PRZEGLĄD EPIDEMJOLOGICZNY

WYDAWANY PRZEZ PANSTWOWY CENTRALNY ZAKŁAD EPIDEMJOLOGICZNY MINISTERSTWA ZDROWIA PUBLICZNEGO.

Redakcja: Langnerowska 2b, tel. 243-84.

ADMINISTRACJA I SKŁAD GŁÓWNY { TOW. WYDAW. MAZOWIECKA 11. RYNEK STAREGO MIASTA 12.

PRENUMERATA ZA TOM 50 ARKUSZ. Mk. 600 ROCZNIE.
CENA POJEDYŃCZEGO ZESZYTU 15 Mk. ZA ARKUSZ DRUKU.

WARSZAWA.

REGULAMIN

...łaszania prac w „Przeglądzie Epidemjologicznym".

1) „Przegląd Epidemjologiczny" zamieszcza prace oryginalne oraz streszczenia zbiorowe i referaty z dziedziny epidemjologji, bakterjologji, serologji i działów pokrewnych.

2) Prace należy nadsyłać pod adresem Państwowego Centralnego Zakładu Epidemjologicznego:

Warszawa Langnerowska 2b.

3) „Przegląd Epidemjologiczny" pojawiać się będzie w terminach dowolnych w objętości 50 arkuszy druku rocznie.

4) Prace przyjęte do druku umieszczane będą w porządku napływania rękopisów, przyczem kolejność prac w poszczególnych numerach określa redakcja, dla prac nadchodzących pocztą za datę otrzymania uważaną będzie data wysłania.

5) Redakcja prosi o nadsyłanie prac pisanych po jednej stronie na maszynie lub bardzo czytelnie, z pozostawieniem marginesu i wolnego miejsca przed tytułem dla notat redakcyjnych.

6) Autorowie proszeni są o dołączanie do swych prac streszczeń w jednym z języków obcych (angielski, francuski, niemiecki).

7) Nadsyłane prace powinne być starannie wykończane, aby uniknąć znacznych zmian w korektach (znaczne zmiany poczynione w korektach opłacane będą na koszt autora).

8) Tablice barwne i fotografje mogą być wykonywane w wyjątkowych tylko przypadkach z funduszów wydawnictwa.

9) Redakcja prosi o dokładne podawanie bibliografji przy końcu prac pod tytułem „Piśmiennictwo". Dane bibliograficzne zawierać winne, nazwisko i inicjały autora, tytuł dzieła lub pisma, oraz, rok, tom i stronnicę dla artykułów i ilość stronnic, wydawca, miejsce wydania, rok wydania dla dzieł (n. p. Nicolle Ch. Typhus exanthématique Bull. Pasteur 1920, XVIII, 49) — albo „Kruse W. Allgemeine Mikrobiologie" 1184 str. F. Vogel. Lipsk 1910 r. Inaczej podana bibliografja nie będzie uwzględnianą.

10) Dla uniknięcia zwłoki korekty będą przesyłane autorom pozamiejscowym tylko na specjalne żądanie, lub o ile redakcja uzna to za konieczne.

11) Autorowie otrzymują po 25 odbitek swych prac na koszt wydawnictwa.

12) Honorarjum za prace oryginalne lub zamówione referaty wynosi 500 marek za arkusz druku.

PRZEGLĄD EPIDEMJOLOGICZNY

TOM I. 1920. Nr. 1.

BOSTON MEDICAL
NOV 4 1922
LIBRARY

Za zgodą Ministerstwa Zdrowia Publicznego Państwowy Centralny Zakład Epidemjologiczny przystępuje do wydawania *„Przeglądu Epidemjologicznego“*, dążąc do ujęcia i zobrazowania całokształtu tych zagadnień epidemjologicznych, które powstają obecnie zarówno przed badaczem, jak i przed lekarzem praktykiem, znajdującym się w ogniu walki z epidemją.

Jeśli przyjrzymy się dotychczasowym ideowym wynikom wojny, to zobaczymy, iż świat trawiony gorączką przeobrażeń wewnętrznych, usiłuje w każdej dziedzinie z nagromadzonych przez ten okres faktów i obserwacji pojedyńczych wysnuć pewną syntezę. I w dziedzinie nauki o chorobach zakaźnych myśl współczesna, wzbogacona doświadczeniem wojennem, budować może na pewniejszych i głębszych podstawach. W warunkach tak wyjątkowych, jakiemi są czasy obecne, skala napięcia pracy naukowej staje się więcej, niż kiedykolwiek, jawnym sprawdzianem energji narodowej i objawem twórczości społecznej o pierwszorzędnej wartości.

A przytem poza nauką ścisłą każde społeczeństwo posiada obszerną sferę spraw naukowych miejscowego znaczenia; pomimo znacznego zainteresowania się zagranicy zagadnieniami epidemjologicznemi, związanemi z Polską, zagadnienia te powinne być poruszane i opracowywane przeważnie przez polskie siły naukowe.

„Przegląd Epidemjologiczny“ dążyć będzie do należytego przedstawiania i oświetlania tych zagadnień zarówno z dziedziny teorji, jak i praktyki.

Pismo to oddajemy badaczom naszym — będzie ono tem, czem je uczynić zdoła twórcza myśl naukowa polska.

W sprawie etjologji duru plamistego.

S. BURT WOLBACH i J. L. TODD.

Misja naukowa do badania duru plamistego, wysłana do Polski przez Ligę T-stw Czerwonego Krzyża, kierować się będzie w tej części swej pracy, która dotyczyć ma badań nad etjologją choroby, wynikami badań nad t. zw. gorączką plamistą Gór Skalistych "Rocky Mountain Spotted Fever", oraz nad durem plamistym w Meksyku.

Badania nad "Rocky Mountain Spotted Fever" dowiodły, że choroba ta jest ostrym swoistym zakaźnym *endangitis,* przeważnie dotyczącym obwodowych naczyń krwionośnych. Zmiany istotne polegają na bujaniu składników tkankowych, poczynając od rozmnażania się komórek śródbłonkowych i kończąc na częstych zatorach, a czasem na zgorzeli. Wszystkie przedmiotowe objawy choroby dadzą się wytłomaczyć na podstawie tego obrazu patologicznego.

Choroba została doświadczalnie wywołana z identycznym obrazem patologicznym u małp, królików i świnek morskich. Zwierzęta doświadczalne zostały zakażone materjałem ludzkim, jak również i za pośrednictwem kleszcza *(Dermacentor venustus),* który normalnie chorobę przenosi.

W zmianach naczyniowych u człowieka i zwierząt doświadczalnych zostały odnalezione drobne pasorzyty. Po uważnem zbadaniu charakteru tych pasorzytów, zarówno jak i dotyczącego piśmiennictwa, zostały one nazwane *Dermacentroxenus rickettsi.* Zarazki zostały również znalezione w zakaźnych kleszczach. Liczne serje badań kontrolnych wykazują, że zarazek nie daje się odnaleźć w niezakaźnych kleszczach, które nie są w stanie wywołać choroby. Dalej zostało wykazane, że pasorzyty przechodzą w kleszczach przez określone następcze szczeble morfologiczne. Można odróżnić 3 wyraźne typy morfologiczne pasorzytów gorączki plamistej. Są to przedewszystkiem:

1) Pozajądrowa postać podobna do prątków bez ziarenek chromatynowych, względnie duża, a obecna w kleszczach tylko w czasie pierwotnego rozmnażania się pasorzytów.

2) Względnie mała postać o kształcie lasecznika z ziarenkami chromatynowemi; tę postać można prawdopodobnie spostrzegać zarówno wewnątrz jądra w skrawkach z kleszczy, jak i zrzadka w komórkach mięśni.

3) Względnie duża postać dwoinkowa i lancetowata, którą spotyka się w kleszczach oraz w zmianach naczyniowych u zwierząt ssących. Postać lancetowatą charakteryzuje "chromatynowy" odczyn przy barwieniu, a jest to postać, pod którą zarazki przechodzą z kleszczy na gospodarzy-ssaków. Dwie inne powyżej opisane postacie są to szczeble rozmnażania. Dają się one wykazać z trudnością i zrzadka tylko u gospodarzy z rodzaju zwierząt ssących.

Wyniki prac, dokonanych przez jednego z nas (S. B. W.) nad durem plamistym w Meksyku, zostały podane w notatce,

która niedługo pojawi się w "Annales de l'Institut Pasteur". Wyniki, tam opisane, mają szczególne znaczenie dla pracy Misji w Polsce.

W skrawkach skóry w przypadkach duru plamistego znalezione zostały zmiany identyczne ze zmianami, opisanemi w durze Europejskim przez Fraenkla, Aschoffa, Poindeckera, Bauera von Chiariego, Joffe'go Kurt Nicollé'a oraz Grzywo-Dąbrowskiego. Ta tożsamość zmian histologicznych nie pozwala wątpić co do tożsamości choroby Meksykańskiej z Europejską. W zmianach naczyń włoskowatych zarówno, jak i drobnych tętnic i żył, znaleźć można pasorzyty, które wykazują morfologicznie niezmierne podobieństwo do pasorzytów gorączki plamistej *Dermacentroxenus rickettsi*. Ponieważ związek przyczynowy *Dermacentroxenus rickettsi* z Rocky Mountain Spotted Fever jest uważany przez nas za dowiedziony, przeto obecność podobnego zarazka w zmianach charakterystycznych dla duru plamistego nakazuje poczytywać ten zarazek za prawdopodobną przyczynę tych zmian przezeń wywołanych.

Zmiany skórne w przypadkach duru Meksykańskiego dotyczą przedewszystkiem naczyń krwionośnych; w wyniku swoim doprowadzają do zatoru oraz do około-naczyniowych nacieków takich, jakie zostały opisane w durze Europejskim przez wskazanych powyżej autorów. Typową zmianą jest przedewszystkiem odczyn bujania śródbłonka naczyniowego, po którym następują nacieki w ścianach naczyń, wywołane przez wielojądrzaste białe ciałka krwi. Mniejsze naczynia mogą być zatorowane przez te komórki, a większe naczynia mogą być wypełnione skrzepami, złożonemi z włóknika i komórek. We wczesnych przypadkach można zauważyć *in situ* mitozę śródbłonka małych naczyń, podczas gdy podobne komórki w naciekach okołonaczyniowych znajdują się również w stanie mitozy. Obecność jednojądrowych komórek, wpełzających w ściany naczyń krwionośnych doprowadza do wniosku, że komórki jednojądrzaste nacieków okołonaczyniowych są również pochodzenia śródbłonkowego. W późniejszym okresie nacieki okołonaczyniowe dosięgają znacznych rozmiarów. Składają się one z jednojądrzastych komórek oraz z wielopostaciowo-jądrzastych białych ciałek krwi. Takie nagromadzenia komórek usadawiają się w sposób charakterystyczny naokoło naczyń, zaopatrujących gruczoły potowe, i często całkowicie wypełniają przestrzenie, poprzednio zajmowane przez te gruczoły.

Pasorzyty, znalezione w durze plamistym, były widziane w 2-ch przypadkach duru Meksykańskiego w licznych naczyniach krwionośnych, a w 3-cim przypadku tylko w nieznacznej ilości. Spotyka się je w dużych grudkach wyłącznie wewnątrz komórek śródbłonkowych. Nie zostały znalezione w komórkach mięśni gładkich błony środkowej, które często zawierają pasorzyty gorączki plamistej w przypadkach tej choroby. Grupowanie się zarazków, spotykanych w durze Meksykańskim w duże grudki, również nie jest podobne do sposobu usadawiania sie *Dermacentroxenus rickettsi* w gorączce plamistej. Poszczególne pasorzyty duru wykazują wiele podobieństwa do zarazków gorączki plamistej. Występują one w sposób charakterystyczny parami, często wyraźnie lancetowatemi, a otoczone są jasnemi obwódkami lub też t. zw. "halo". Stwierdzić można obecność zarówno niezmiernie drobnych postaci ziarenkowatych, jak

większych postaci lasecznikowatych tak, że różność postaci zarazka, towarzyszącego durowi Meksykańskiemu naogół podobna jest do obrazu morfologji *Dermacentroxenus rickettsi*, spotykanego raczej w kleszczach, niż u zwierząt ssących; co do rozmiarów pasorzytów duru, spotykanego w zmianach tkankowych w materjale ludzkim, to należy stwierdzić, że są one znacznie mniejsze od *Dermacentroxenus rickettsi*.

Piśmiennictwo.

Technika, którą posługiwaliśmy się w pracy nad durem Meksykańskim, nie odbiegała w żadnym szczególe od techniki, na której zostały oparte badania nad Rocky Mountain Fever Skrawki były barwione zmienioną metodą Giemsy i utrwalone według Zenker'a.

Wolbach S. B., Studies on Rocky Mountain Spotted Fever; Journal of Med. Research, Vol. 41, No 1. pp. 1-197, November 1919.

Wolbach S. B., et Todd, J. L., Note sur l'étiologie et l'anatomie pathologique au typhus exanthématique au Mexique. Ann. Pasteur, 1920, XXXIV, 153.

Badania nad Rickettsią Prowazeki.

Dr. R. WEIGL.

Prof. Biologji Uniwersytetu Lwowskiego.

Gdy doświadczenia Nicolle'a i współpracowników, jakoteż całego szeregu późniejszych badaczy, wykonane nie tylko na małpach i świnkach morskich, ale i na człowieku, wykazały że jedynym przenosicielem zarazka duru osutkowego z człowieka na człowieka jest wesz ludzka i że nie jest ona tylko biernym przenosicielem, ale równocześnie pośrednim żywicielem tego zarazka, z tą chwilą siłą faktów punkt ciężkości dociekań nad zarazkiem duru osutkowego przeniesiony został na badania nad wszami zakażonemi. Uzasadnioną bowiem była nadzieja, że we wszy zakażonej zarazek ten łatwiej będzie dostrzegalny niż we krwi i organach chorego człowieka. Przemawiały za tem przedewszystkiem wyniki dalszych badań, które wykazały po pierwsze, że zarazek ten we wszach zakażonych znajduje się w znacznej koncentracji, przynajmniej 100,000 razy silniejszej niż we krwi chorego człowieka, po drugie, że zarazek ten bynajmniej nie przechodzi przez filtry bakteryjne, że więc prawdopodobnie nie leży poza granicami dostrzegalności przyrządów optycznych. Już pierwsi zaraz autorowie, zajęci temi badaniami, t. j. Ricketts i Wilder, donoszą, że w organach wszy karmionych krwią chorych na dur osutkowy znajdują regularnie wielkie masy drobnoustrojów o charakterystycznym wyglądzie dwoinek i typowem zabarwieniu biegunowem. We wszach normalnych zarazka tego nie znaleźli. Na tej podstawie badacze ci drobnoustrój ten uznali za zarazek duru osutkowego. Wyniki zupełnie zgodne dały dalsze badania Sergent'a, Foley'a i Violatte'a. Mimo to jednak badania te nie uzyskały uznania, sam bowiem Richetts i Wilder dalej Nicolle i jego współpracownicy przy dalszych badaniach znaleźli wyjątkowo i we wszach normalnych organizmy, podobne tak pod względem

morfologicznym jakoteż masowego wystąpienia do drobnoustrojów znajdywanym we wszach zakażonych durem osutkowym. Z tą chwilą zabrakło więc wszelkich sprawdzianów rozróżniania zarazka wszy, zakażonych durem, od wszy normalnych.

Wydobyte niejako dopiero z zapomnienia i na nowe tory skierowane zostały badania te nad zarazkiem, znajdywanym we wszach zakażonych, przez prace H. da Rocha-Limy. Na podstawie bogatego materjału, opartego na nader skrupulatnych badaniach, jakoteż licznych i różnorodnych doświadczeniach, autorowi temu udało się zebrać pewne charakterystyczne kryterja, cechujące wyłącznie tylko zarazek znajdywany we wszach zakażonych durem osutkowym, a pozwalające temsamem odróżnić go od wszelkich innych podobnych mu na pierwszy rzut oka drobnoustrojów, znajdywanych również we wszach normalnych. Na cześć dwóch autorów Rickettsa i Prowazeka, którzy padli ofiarą badań nad tym zarazkiem, da Rocha Lima zarazek ten nazwał Rickettsią Prowazeki. Wyniki te w zasadniczych punktach potwierdzone zostały przez badania całego szeregu autorów, jak Töpfera i Schüsslera, Töpfera, Nöllera, Zetnowa, Otta i Ditricha, jakoteż moje.

Dane zdobyte przez wyniki tych prac, a przemawiające za etjologicznem znaczeniem Rickettsii Prowazeki przy durze osutkowym są następujące:

1) Wykazanie, że Rickettsia Prowazeki jest pasożytem wewnątrz komórkowym, rozwijającym się jedynie wewnątrz komórek nabłonkowych przewodu pokarmowego wszy, wywołując tu typowe i charakterystyczne zmiany. Zachowaniem tem wyróżnia się w sposób specyficzny od wszystkich innych, podobnych jej zarazków, znajdywanych we wszach normalnych, żyjących wyłącznie w świetle jelita, a nie wnikających nigdy do wnętrza komórek.

2) Możność regularnego wywołania zakażenia Rickettsią Prowazeki w każdej chwili u każdej normalnej wszy drogą eksperymentalną, przez karmienie ich krwią chorych na dur osutkowy i to wyłącznie tylko krwią takich chorych.

3) Fakt, iż jedynie tylko wszy zakażone Rickettsią Prowazeki posiadają zdolność przenoszenia duru osutkowego na zwierzęta.

4) Fakt, że świnki morskie po przebyciu infekcji spowodowanej wstrzyknięciem zakażonej krwi chorego, okazują się odpornemi dla infekcji Rickettsią Prowazeki i odwrotnie, iż zwierzęta, które przebyły infekcję wywołaną Rickettsiami, stają się odpornemi dla infekcji krwią chorego człowieka.

Materjał ten dowodowy dostarczony przez prace da Rocha-Limy okazał się przecie nie zupełnie wystarczającym i przekonywującym. Brak w nim było jeszcze pewnych i to bardzo ważnych ogniw. Udowodnić przedewszystkiem należało że Rickettsia Prowazeki istotnie znajduje się w organizmie chorego na dur osutkowy człowieka i zwierząt*), a tem samem obalić zapatrywanie podniesione np.

*) Różni autorzy znajdowali wprawdzie w organizmie chorego na dur osutkowy człowieka i zwierząt twory, przypominające żywo Rickettsię Prowazeki; obrazy takie i ja również często otrzymywałem. Przyłączając się do zapatrywania da Rocha-Limy przyznać muszę, że otrzymane w tym kierunku wyniki wykazują jeszcze znaczne braki, a ponieważ o omyłkę przy identyfikowaniu tak drobnych, mało charakterystycznych tworów, jak Rickettsie, i pomięszanie ich z innymi tworami bynajmniej nie trudno, całą więc tę kwestję, na razie przynajmniej, uważać musimy za niedostatecznie jeszcze rozstrzygniętą.

przez Friedbergera, że Rickettsia jest tylko ciekawym pasożytem wszy, znajdującym jedynie w okolicznościach, wśród których żyje wesz duru osutkowego, szczególnie dogodne warunki dla swego rozwoju. Odpowiedź niedwuznaczną w tej kwestji dało jedno z mych doświadczeń. Stwierdziłem że przez wstrzyknięcie do przewodu pokarmowego wszy minimalnych ilości leukocytów krwi chorego na dur osutkowy w okresie gorączki, wywołać można u każdej wszy normalnej zakażenie Rickettsią Prowazeki*). Wszy zaś takie którym wstrzyknięto leukocyty krwi ludzi zdrowych, rekonwalescentów po tyfusie plamistym, jakoteż chorych na inną chorobę zakaźną, nie wykazują nigdy zakażenia Rickettsią Prowazeki. Również z krwi świnek morskich, zakażonych durem osutkowym w okresie gorączki, tym sposobem we wszach z reguły wyhodować zdołałem Rickettsię Prowazeki.

Doświadczenia te wykazują że Rickettsia Prowazeki znajduje się naprawdę we krwi chorych na dur osutkowy, tak człowieka, jakoteż zwierząt i że wraz z krwią dopiero dostaje się do przewodu pokarmowego wszy.

Ponieważ przy rozstrzygnięciu kwestji etjologicznego znaczenia Rickettsii Prowazeki przy durze osutkowym doświadczenie przeprowadzone na człowieku posiada bezprzecznie największą siłę dowodową, opiszę jedno tego rodzaju doświadczenie, wykonane mimowolnie na sobie samym. Przeprowadzone ono zostało wśród możliwie najbardziej sprzyjających warunków. W czasie doświadczenia (grudzień 1917 r.) żyłem wyłącznie w okolicy zupełnie wolnej od duru plamistego. Cały miesiąc przed doświadczeniem nie stykałem się zupełnie ani z chorymi na dur osutkowy, ani też z ludźmi, którzy by przenieść mogli wszy zakażone. Jedynym materjałem zakaźnym, z którym miałem do czynienia, była kultura Rickettsii Prowazeki hodowana drogą pasażu wyłącznie we wszach. Wczasie sporządzania szczepionki zadrasnąłem się przypadkowo silniej (aż do krwi) igłą zakażoną hodowlą szóstego pasażu Rickettsii Prowazeki. Na zadraśnięcie to nie zaraz zwróciłem uwagę, w międzyczasie zarazek widocznie przedostał się do krwi, po 18 bowiem dniach wystąpił u mnie typowy dur osutkowy. Reakcja Weil-Felixa dodatnia, preparaty mikroskopowe, sporządzone z wyciętych z mej skóry rozeoli, wykazały typowe zmiany naczyń włosowatych; a wszy, karmione krwią moją w czasie gorączki, okazały się zakażonemi Rickettsią Prowazeki. W doświadczeniu tem po raz pierwszy spełnione więc zostały i dla człowieka wszelkie warunki, jakich żądamy przy przeprowadzeniu dowodu, że dany drobnoustrój jest zarazkiem pewnej choroby infekcyjnej. Rickettsia Prowazeki wyhodowaną została z organizmu chorego człowieka. Przez zakażenie czystą hodowlą Rickettsią Prowazeki wywołano u człowieka dur osutkowy, a z organizmu w ten sposób zakażonego, w okresie gorączki wyhodować się znów daje Rickettsia Prowazeki. W ten więc sposób zamknięty zostaje łańcuch dowodowy, przemawiający za tem, że Rickettsia Prowazeki jest w istocie tak długo szukanym zarazkiem duru osutkowego. Gdyby nim był natomiast jakiś inny zarazek, np. jeden z tak licznych drobnoustrojów, znajdywanych przez szereg autorów

*) W ten też sposób z moczu chorych na dur osutkowy, wziętego w czasie gorączki, wyhodować zdołano we wszach Rickettsię Prowazeki.

i wyhodowanych ze krwi i organów chorego człowieka, to znaleźć by się musiał w każdej wszy zakażonej i to w bardzo znacznych ilościach. Badania nad wszami zakażonemi durem osutkowym wykazały jednak zgodnie, że we wszach tych, prócz Rickettsii Prowazeki, nie znajdujemy żadnego z wyżej wymienionych zarazków. Wykazałem też, że liczne drobnoustroje, między innymi np. również bakterje typu X^{19} Weil-Felixa, które przypadkowo wraz z krwią chorego dostają się do przewodu pokarmowego wszy, w krótkim stosunkowo czasie zostają z tegoż wydalone, nie powodując zakażenia wszy wstrzyknięte natomiast w wielkich ilościach wywołują we wszy zakażenie zupełnie różne od tego jakie daje zakażenie Rickettsią Prowazeki.

Postacią swą morfologiczną Rickettsia Prowazeki przypomina najzupełniej małą Gram-ujemną bakterję. W obrazie tuszowym lub cjanochinowym występuje w postaci dobrze wykształconej, krótkiej (nieco tylko dłuższej niż szerokiej) albo też dłuższej laseczki eliptycznej, na biegunach nieco zaostrzonej, dalej w postaci nierozdzielonych jeszcze zupełnie form podwójnych jakoteż biszkoptowych. W preparacie barwionym natomiast Giemzą Rickettsia występuje, jako twór znacznie mniejszy o konturach zatartych. Prawdopodobnie Rickettsia posiada źle barwiącą się warstewkę ektoplazmatyczną. W odróżnieniu od wszelkich bakterji jakoteż innych Rickettsii, Rickettsia Prowazeki barwi się trudniej i znacznie słabiej wszystkimi barwikami, a w barwiku Giemzy przyjmuje charakterystyczny kolor świecąco czerwony. W przeważnej ilości preparatów Rickettsie Prowazeki wykazują typowe zabarwienie biegunowe. Prócz zwykłych form Rickettsii znajdujemy w każdym niemal preparacie postacie bardzo drobne, ledwie dostrzegalne, z drugiej zaś strony formy długie, układające się często w łańcuszki, a wreszcie formy wprost olbrzymie o kształtach często dziwacznych w postaci maczug, kolb i t. d. Czy w różnorodności tych postaci dopatrzeć się należy w istocie pewnych faz rozwojowych tego zarazka, jak to niektórzy autorzy przyjmują, czy też mamy tu do czynienia raczej z formami involucyjnemi, trudno na razie rozstrzygnąć.

Zauważyć też należy, że stanowisko Rickettsii Prowazeki w systemie drobnoustrojów dotychczas bynajmniej nie jest ustalone. Przeważna część autorów skłania się do zapatrywania, że Rickettsia Prowazeki jest formą rozwojową pasożyta, który nie jest wprawdzie pierwotniakiem, ale nie jest też zwykłą bakterją, zajmuje raczej stanowisko zupełnie odrębne. Dotychczas poznane cechy morfologiczne poniekąd i jej własności biologiczne wskazują mojem zdaniem raczej na naturę bakteryjną tego drobnoustroju.

Dotychczasowe bardzo już liczne próby hodowli sztucznej Rickettsii Prowazeki dały zawsze wynik ujemny; nie rośnie ona na żadnej pożywce sztucznej ani w warunkach tlenowych, ani też beztlenowych.

Nader charakterystycznem jest zachowanie się Rickettsii Prowazeki we wszy. Za pomocą nieco zmodyfikowanego barwienia Giemzą udało mi się uchwycić wszystkie stadja rozwoju zakażenia jelita wszy Rickettsią. Okazuje się że Rickettsia Prowazeki dostawszy się do jelita wszy i zetknąwszy się z komórką nabłonkową tegoż, natychmiast (po kilku minutach) wnika do jej wnętrza i tu zaczyna się rozmnażać. Po 12-tu godzinach np. widzimy już we-

wnątrz komórek całe masy zazwyczaj grupami ułożonych Rickettsii. W miarę dalszego rozmnażania się Rickettsii komórka nabłonkowa coraz bardziej się powiększa, zostaje coraz bardziej rozepchaną i wydętą. W ten sposób powstają wreszcie te tak charakterystyczne dla zakażonego Rickettsiami jelita, twory w postaci balonów. Komórka taka albo cała odrywa się od błony podstawowej, albo też pęka. W ten sposób i w tym dopiero okresie Rickettsie dostają się do światła jelita. Pojawiają się też w olbrzymich masach w kale wszy i wraz z nim wydalone też zostają na zewnątrz*).

Ze światła jelita Rickettsie wnikają znowu do innych niezakażonych jeszcze komórek. W ten sposób z biegiem czasu wszystkie komórki jelita środkowego wszy zostają zakażone i ulegają zniszczeniu. Destrukcja ta jelita pociąga za sobą śmierć zakażonej wszy. Każda więc wesz zakażona i to bez wyjątku w stosunkowo krótkim czasie ginie. Wesz zakażona żyje zależnie od zjadliwości szczepu, siły zakażenia, a przedewszystkiem od szybkości rozmnażania się Rickettsii zależnej od temperatury, od 8 — 30 dni.

Zakażeniu ulegają wyłącznie tylko komórki nabłonkowe jelita środkowego, wyjątkowo też komórki rurek Malpighiego. Części jelita końcowego, jakoteż przełyku, wyścielone chityną, nigdy nie wykazują komórek zakażonych. Wszystkie też inne komórki wszy, nie wyjąwszy komórek gruczołów ślinowych, z natury odporne są przeciw zakażeniu Rickettsią Prowazeki. Tylko we wszach, które uległy już infekcji, wyjątkowo Rickettsie znaleźć można i w degenerujących widocznie komórkach wszystkich organów.

Zachowanie się to Rickettsii Prowazeki, t. j, jej ściśle wewnątrzkomórkowy rozwój, jak już wspomniałem, stanowi najważniejszy sprawdzian odróżnienia Riskettsii P. od innych podobnych jej pod względem morfologicznym drobnoustrojów. Okazało się bowiem, że i w jelicie wszy nie zakażonych durem osutkowym znaleźć można niekiedy drobnoustroje i to różnego typu. Jedne z nich występują tylko sporadycznie, inne wywołują często rozległe epidemje wśród wszy. Nas tu zajmują przedewszystkiem drobnoustroje, podobne pod względem morfologicznym do Rickettsii Prowazeki. Ustrojów tego typu, zebranych pod nazwą Rickettsii, opisano dotychczas kilka gatunków**). Nie rosną one również tak, jak Rickettsia Prowazeki, na sztucznych naszych pożywkach, a od niej różnią się tem jedynie, że rozmnażają się tylko w świetle jelita, gromadząc się zazwyczaj we większych masach na obwodzie komórek, nie wnikają jednak do ich wnętrza. Ale i pod tym względem znaleziono pewne wyjątki. Szczególniejszą więc uwagę zwrócić musimy

---

*) W wydzielonym już kale wszy zarazek duru osutkowego jeszcze przez czas dłuższy zachowuje swą żywotność i zdolność zakażania, jak to wykazałem w doświadczeniach wykonanych na wszach i świnkach morskich. Kał wszy w postaci nader lekkiego proszku unoszony zostaje też z łatwością najlżejszym podmuchem powietrza, dostać się więc tą drogą może na skórę i błonę śluzową człowieka i wywołać tu zakażenie. Zakażenie więc durem osutkowym i bez ukąszenia, nawet bez obecności wszy zakażonej, bynajmniej nie jest wykluczonem.

**) Rickettsia pediculi, znajdywana często w pozornie zupełnie normalnych wszach.

Rickettsia quintana, znajdywana przez szereg autorów dość regularnie we wszach, karmionych krwią chorych na febrę wołyńską.

Rickettsia ovina, znaleziona przez Nollera we wszach owcy.

na kwestję identyfikowania Rickettsii Prowazeki. Brak bowiem zupełnie pewnych sprawdzianów ścisłego i niedwuznacznego odróżniania Rickettsii Prow. od wszelkich innych Rickettsii, znajdywanych już to we wszach normalnych, już to we wszach zakażonych inną chorobą, w rzeczy samej osłabia wiarę badaczy w jej znaczenie etjologiczne przy durze osutkowym.

Budowa morfologiczna wszelkich Rickettsii sama przez się mało charakterystyczna, wykazująca nadto bardzo wielką różnorodność postaci, nie daje żadnego punktu oparcia przy ich rozróżnianiu. Identyfikowanie ich za pomocą reakcji serologicznych — aglutynacji i wiązania komplementu — zastosowania na razie nie znalazło, napotyka bowiem na ogromne trudności techniczne, a z powodu nie dających się usunąć komplikacji, spowodowanych zapewne sposobem hodowania Rickettsii, daje nadto wyniki niepewne i niezgodne. Jedynym więc sprawdzianem, na którym oparły się badania H. da Rocha Limy, i któremu w istocie zawdzięczamy ugruntowanie zapatrywania o etjologicznem znaczeniu Rickettsii P. jest dopiero co opisana cecha biologiczna, t. j. ściśle wewnątrz komórkowy rozwój Rickettsii Prow. Zaufanie badaczy co do pewności i niewzruszalność tego sprawdzianu zachwiane a przynajmniej osłabione zostało przez wyniki dalszych badań Töpfera i innych, jakoteż samego da Rocha Limy. Okazało się bowiem, że i wśród Rickettsii innego typu wyjątkowo znaleźć można takie, które wyłamując się z pod reguły, wnikają do komórek jelita, rozmnażają się tamże i dają w rezultacie obrazy podobne do tych, jakie uważane były za charakterystyczne dla zakażenia Rickettsią Prowazeki. Odnosi się to do Rickettsii znajdywanych z reguły we wszach, karmionych krwią chorych na febrę wołyńską, a przedewszystkiem do pewnego gatunku Rickettsii zaobserwowanych przez da Rocha Limę, wywołujących epidemję u wszy. W kwestji tej wewnątrz komórkowego pasorzytnictwa Rickettsii Prow. i innych Rickettsii muszę zauważyć, że w dotychczasowych badaniach autorzy ci nie uwzględnili jednego czynnika, który może tu być decydującym. Wszystkie dotychczasowe w tym kierunku obserwacje, nie wyłączając spostrzeżeń da Rocha Limy, noszą cechę spostrzeżeń sporadycznych. Od czasu do czasu autor jakiś zauważył, że w preparacie mikroskopowym, t. j. w przekroju wszy, pewne drobnoustroje, nie będące Rickettsią Prowazeki, znajdują się nietylko w świetle jelita, ale również wewnątrz komórek. Drobnoustrojów tych dalej nie hodowali, nie jest więc wykluczonem, że mamy tu do czynienia z objawami patologicznymi. W takim przynajmniej świetle przedstawiają mi się wyniki badań Töpfera i innych, co zresztą już i da Rocha Lima podkreślał. Również w opisie zarazka wewnątrz komórkowego, wywołującego zauważoną przez da Rocha Limę epidemję u wszy, dopatrzyć się łatwo można zasadniczej różnicy w zachowaniu się tego zarazka i Rickettsii Prowazeki. I tu również możemy mieć do czynienia z procesami wtórnymi, patologicznymi, a nie z normalnym rozwojem pasorzyta.

Badania moje nad zachowaniem się we wszy całego szeregu chorobotwórczych, nie chorobotwórczych drobnoustrojów wykazały, że wielka część drobnoustrojów wprowadzona w znaczniejszych ilościach do przewodu pokarmowego wszy, rozmnaża się bardzo intensywnie, powodując w stosunkowo krótkim czasie śmierć żywiciela.

Przepełnione pasorzytami jelita tych wszy nadają im charakterystyczny wygląd wzdęty. Na skrawkach z jelit tych wszy widzimy, że z pośród badanych bakterji znaczna część, między innemi np. i bakterje tyfusu brzusznego, posiadają w istocie zdolność wnikania do wnętrza komórek nabłonkowych jelita wszy; dostawszy się do komórki, rozwijają się w niej, wypełniając ją też wreszcie całą, i dają w rezultacie obrazy, zbliżone do tych, jakie widzimy przy zakażeniu Rickettsią Prowazeki. Są to jednak zawsze procesy wtórne, a nie pierwotne. Wszystkie te bowiem bakterje rozwijają się początkowo wyłącznie w świetle jelita, a dopiero w okresie późniejszym wnikają też do wnętrza osłabionych już zapewne infekcją komórek.

U Rickettsii Prowazeki spotykamy natomiast procesy wręcz przeciwne. Jak już zaznaczyłem, Rickettsie, dostawszy się do jelita, wnikają natychmiast do komórek i tu dopiero i tylko tu zaczynają się rozmnażać. Rickettsie, pozostałe w świetle jelita, giną i zostają z jelita wydalone, tak, że po 24 godzinach kał wszy zakażonej nie zawiera już żadnych Rickettsii; dopiero wtedy znowu pojawiają się świetle jelita, gdy komórki zakażone pękają, a Rickettsie z nich wydostać się mogą do światła jelita i wtedy też dopiero wykazać się dają w kale.

Różnic tych biologicznych w zachowaniu się drobnoustrojów, znajdywanych wewnątrz komórek, w spostrzeżeniach dotychczasowych nie uwzględniano. Do spostrzeżeń tych nie możemy tem samem przywiązywać większej wagi, bo tylko dalsza hodowla danego pasorzyta w normalnych wszach i zupełnie ścisłe stwierdzenie zachowania się jego podczas całego procesu zakażenia i rozmnażania, zwłaszcza zachowanie się jego w pierwszych fazach zakażenia, t. j. natychmiastowe wnikanie do komórek i brak wszelkiego rozwoju w świetle jelita, daje pewien sprawdzian ściśle wewnątrz komórkowego pasorzytnictwa Rickettsii Prowazeki.

Z licznych przezemnie zaobserwowanych i dalej hodowanych drobnoustrojów wszy, zwłaszcza typu Rickettsi, tylko Rickettsia Prowazeki posiada wyżej wymienione cechy. Dotychczas więc ściśle wewnątrz komórkowy rozwój pasorzyta w połączeniu z doświadczeniem, przeprowadzonem na śwince morskiej pozostaje jedynym sprawdzianem niedwuznacznego i pewnego rozróżniania Rickettsii Prowazeki od innych Rickettsii.

Jak wiadomo, liczne próby czynnego uodparniania przeciw durowi osutkowemu tak zwierząt, jakoteż człowieka, przeprowadzone przez szereg autorów z szczepionką, sporządzoną jużto z krwi chorego na dur osutkowy człowieka, jużto z organów chorych zwierząt, dały w rezultacie prawie zawsze wyniki ujemne. Nie wiele lepsze wyniki dały próby przeprowadzone przez Doerra, Celarka i Schnabel'a na świnkach morskich z szczepionką, sporządzoną ze wszy zakażonych. Ujemne te wyniki stoją w pewnej przynajmniej mierze w sprzeczności z rezultatami, otrzymanymi przez da Rocha Limę i przezemnie. Da Rocha Lima podaje mianowicie, że uodparniając świnki morskie szczepionką, sporządzoną ze wszy zakażonych (5 krotne wstrzyknięcia), przecież otrzymać zdołał pewne wyniki, gdyż znaczny odsetek w ten sposób traktowanych świnek w istocie okazał się odpornym przeciw zakażeniu nawet znacznemi dawkami materjału zakaźnego. Podobne wyniki również i ja otrzymałem w pierwszej

serji mych doświadczeń przed 2 laty. Dalsze próby, przeprowadzone tego roku już z innym szczepem duru plamistego, dały wyniki zupełnie odmienne, w tych bowiem doświadczeniach tylko bardzo mały odsetek świnek, szczepionych wakcyną, otrzymaną z wszy zakażonych, okazał się w istocie odpornym przeciw zakażeniu wymienionym szczepem. Okazało się jednak, że szczepem tym wywołać można typowy dur osutkowy (sprawdzony przez dalsze pasaże) również i u świnek takich i to w znacznym odsetku, które już raz przechodziły dur osutkowy, stwierdzony również w pasażach. Wyniki te stoją w rażącej sprzeczności z rezultatami, otrzymanymi przez wszystkich niemal badaczy, zajmujących się durem osutkowym u świnek morskich. Wszyscy niemal autorzy podają bowiem zgodnie, że świnka morska po przebyciu typowego duru osutkowego podobnie jak człowiek zyskuje zupełną i długotrwałą odporność przeciw powtórnemu zakażeniu. Wyjątkowe zachowanie się dopiero co opisanego szczepu duru osutkowego, czy też danej rasy świnek (z powodu chwilowego braku większej ilości świnek nie zostało dotychczas należycie wyjaśnione), wskazywałoby jednak przecież na to, że odporność, jaką uzyskuje świnka morska po przebyciu duru plamistego przeciw powtórnemu zakażeniu, podlegać może silnym wahaniom, że więc bynajmniej nie jest ani zupełną ani tak silną, jak np. u człowieka. Być może że tem też tłumaczą się ujemne wyniki, otrzymane przez szereg autorów przy uodparnianiu świnek Rickettsiami. Uwagę tu jeszcze zwrócić muszę na ważny fakt, a mianowicie ten, że autorzy ci nie podają ilości Rickettsii, zawartych w swych szczepionkach. Fakt np., że wszy użyte do wyrobu szczepionki, przez dni 12 ssały krew chorego na dur osutkowy, bynajmniej nie dowodzi, jakoby wszystkie wszy były w istocie zakażone. Opierając się bowiem na zdobytych doświadczeniach w tym kierunku, z góry przyjąć możemy, że po czasie tym bardzo nieznaczny tylko odsetek tych wszy w istocie wykazał silne zakażenie. W rezultacie więc, szczepionka z 250 wszy, karmionych zapewne jeszcze w dodatku na różnych chorych, zawierać mogła znikomą tylko ilość Rickettsi, niewystarczającą, być może, do uodpornienia świnki morskiej. Przed wydaniem ostatecznej opinji o możliwości uodporniania świnek morskich szczepionką, otrzymaną z wszy zakażonych, należy więc przeprowadzić ponowne próby z szczepionką o dokładnie znanej ilości Rickettsii.

Ponieważ ze zmiennego zachowania się organizmu świnki morskiej niepodobna wyciągnąć pewnych wniosków o zachowaniu się organizmu ludzkiego, przeto też w kwestji skuteczności szczepionki ochronnej, sporządzonej z Rickettsii u człowieka, zadecydować znów tylko może doświadczenie wykonane na człowieku samym.

Prób tego rodzaju wykonano dotychczas bardzo niewiele; wykonali je da Rocha Lima i E. Martini.

Z otrzymanych wyników niepodobna wyciągnąć wniosków pewnych.

Kilkanaście szczepień wykonałem i ja*). Ludzie, przezemnie szczepieni, pracując później wyłącznie w czystych szpitalach, nie byli już w dalszym ciągu silnie narażeni na zakażenie durem osutko-

*) Szczepiono zawsze 3 razy w następujący sposób: 1-szy raz 1 cm.³ szczepionki (10,000,000 Rickettsii), po 4-ch dniach znowu 1 cm.³ (10,000,000 Rickettsii). Po następnych 4-ch dniach 2 cm.³ (20,000,000 Rickettsii).

wym tak, że fakt, iż ze szczepionych tych nikt w czasie obserwacji, trwającej kilka miesięcy, nie zachorował, traci wszelkie znaczenie. Zauważyć jednak należy, że zgodnie z obserwacjami Martiniego szczepienia w przeważnej ilości przypadków pozostały bez wszelkich reakcji ze strony szczepionych, albo spowodowały tylko nieznaczne podwyższenie temperatury lub zaczerwienienie i słaby tylko obrzęk miejscowy.

Szczepionkę sporządzam w sposób następujący: jałowo spreparowane jelita wszy zakażonych przepłukuje się w płynie fizjologicznym, a następnie rozciera się z małą ilością płynu fizjologicznego na jednostajną masę. Masę tę rozcieńcza się tak, aby otrzymać wakcynę z żądaną ilością Rickettsi w 1 cm..

Moje szczepionki zawierają 10,000,000 Rickettsii w cm^3. Zjadliwość tej szczepionki stwierdza się w doświadczeniu na śwince morskiej i wszach przez zastrzyknięcie bardzo drobnych ilości silnie rozcieńczonej szczepionki. Po dodaniu 0.5% fenolu przechowuje się szczepionkę w temperaturze pokojowej kilka dni, następnie sprawdza się czystość szczepionki przez przeszczepienie na zwykłe pożywki (buljon i agar), jakoteż we wszach. Preparowanie jelit z wszy jest robotą dość nudną i zabiera sporo czasu. Jeżeli więc nie chodzi o otrzymanie szczepionki zupełnie czystej, rozcierać można i całe wszy. Dla zabicia i możliwie dokładnego usunięcia znajdujących się stale na powierzchni ciała wszy zarazków, należy wszy przed roztarciem poddać gruntownej dezynfekcji. Najskuteczniejszem okazuje się 5 minutowe oczyszczenie w mieszaninie sublimatu, nasyconego w płynie fizyolog. z alkoholem i eterem i następne dokładne spłukanie w płynie fizyologicznym. Szczepionki, w ten sposób otrzymane, nie są jednak nigdy zupełnie czyste a zupełne wyjałowienie ich napotyka często na znaczne trudności.

TECHNIKA BADAN RICKETTSII.

Wszy zakażone otrzymujemy drogą doświadczalną przez karmienie ich krwią chorych na dur osutkowy. Nasadzać wszy należy na chorych w możliwie wczesnych stadjach choroby*). Okazało się bowiem że Rickettsie w krążącej krwi chorego znajdują się tylko podczas pierwszych 6 — 9 dni gorączki, wyjątkowo tylko podczas całego okresu tejże. Z chwilą spadku gorączki natomiast Rickettsie zupełnie znikają z krwi.

Gwarancję zupełnego bezpieczeństwa przy hodowaniu wszy zakażonych daje jedynie tylko hodowanie w specjalnych, do tego celu sporządzonych, z jednej strony jedwabną gazą zaopatrzonych i szczelnie zamkniętych klateczkach, np. typu Sikory. Jeśli używa się dla klateczek gazy o oczkach większych (№ 0 do № 2) jak to zazwyczaj autorowie podają, należy wszy po 4 dniach przenieść w inne klateczki, gdyż wylęgłe w 5-tym dniu larwy przez oczka siatki mogłyby się przedostać. Celem uniknięcia niebezpieczeń-

*) Doświadczenia da Rocha Limy i moje wykazały, że w tym okresie zakaźnym już jednorazowe ssanie krwi chorego przez wesz wystarcza, by wywołać w niej zakażenie Rickettsią Prowazeki.

stwa przedostania się młodych larw, wylęgłych z jaj starszych, przyczepionych przypadkowo do wszy i przeniesionych wraz z niemi do nowych klateczek, wskazanem jest brać gazę o oczkach tak gęstych, by żadna, nawet karłowata larwa wszy, przedostać się nie mogła. Warunki te spełnia gaza № 3 — № 5. Przekonałem się, że i przy użyciu tej gęstej gazy wesz odżywia się również dobrze, jak przy użyciu gazy № 0. Przy użyciu zaś takich klateczek przekładanie wszy przedłużyć można do szóstego ewentualnie ósmego dnia. Niewielka jeszcze ilość młodych zaledwie 1 — 3 dni liczących larw wszy nie daje się bardzo we znaki pacjentom, a oddzielenie ich od starszych również nie przedstawia większej trudności. Klateczki te trzyma się albo stale na ciele chorego (przymocowuje się je bandażem do ręki lub nogi chorego) albo też nasadza się je 2 razy dziennie rano i wieczór, po 1 — 2 godzin, a w międzyczasie przechowuje się je w termostacie w temperaturze 25° — 30° C. (Wyższa temperatura np. 37° działa szkodliwie).

Zakażone wszy spotykamy wyjątkowo już po 4 dniach, licząc od pierwszego dnia ssania krwi chorego. Regularnie natomiast intenzywne zakażenie występuje dopiero po 8 — 12 dniach. Czasem okres ten jeszcze bardziej się przedłuża (do 24 dni). Czas ten widocznego ujawiania się zakażenia zależnym jest przedewszystkiem od temperatury, w jakiej wesz żyje. Trzymając np. wszy w temperaturze nizkiej np. niżej 15° C., przedłużyć możemy okres utajonego zakażenia przez cały okres życia wszy. Zakażenie wszy w późniejszym okresie stwierdzić można zawsze przez badanie kału tejże. Nie tylko w świeżo złożonym, ale nawet starszym, zaschniętym już kale wszy zakażonej, w preparacie cjanochinowym lub tuszowym stwierdzić można z łatwością znaczne ilości pięknie zachowanych Rickettsii w czystej niemal hodowli.

Stwierdzenie zakażenia wszy Rickettsią Prowazeki i odróżnienie tychże od innych Rickettsii możliwem jest jedynie, jak to wyżej wykazałem, przez stwierdzenie jej charakteru wewnątrz-komórkowego. Wykazać to można jedynie tylko na przekrojach wszy. Sporządzenie zdatnych, t. j. dość cienkich skrawków z całych wszy, zajmuje stosunkowo dużo czasu i wymaga znacznej wprawy w technice histologicznej. Jeżeli jednak chodzi tylko o przekonanie się, czy wesz jest zakażoną Rickettsią Prowazeki, czy też innemi Rickettsiami, nie potrzebne jest konserwowanie i krajanie całej wszy, wystarczy wtedy krajanie samego jelita. Jelito wypreparowuje się najłatwiej w ten sposób, że wszy leżącej na szkiełku przedmiotowym, odcina się za pomocą małego skalpela lub zaostrzonej igły przednią część ciała, mniej więcej do połowy toraksu, nie kalecząc jednak rogów jelita, następnie odcina się małą część odwłoku; uciskając igłą ciało wszy z tyłu ku przodowi wydusza się z niej wszystkie wnętrzności wraz z jelitem. W ten sposób spreparować można jelito bez wszelkiego dotykania się go igłami, co dla zachowania normalnej jego struktury histologicznej jest rzeczą bardzo ważną. Przy większej wprawie spreparowuje się jelito najszybciej w ten sposób, że poprostu rozdziera się wesz igłami na dwie części i wyjmuje swobodnie rozpięte między temi częściami jelito.

Jeśli utrwalamy same tylko jelita wszy, w takim razie z powodu nader małych ich rozmiarów zredukowanym też być może znacznie czas trzymania ich w płynach konserwujących jakoteż alkoho-

lach, xylolu i parafinie. Nawet 5-cio minutowe tylko działanie poszczególnych odczynników w zupełności wystarcza tak, iż w przeciągu godziny można mieć gotowe już skrawki parafinowe. Pełną serję skrawków całego jelita, grubości 2 — 3 mikronów, zmieścić można na 2 szkiełkach przedmiotowych i przez to również robota ogromnie się upraszcza. Krajać też można kilka jelit równocześnie w 1 bloczku parafinowym.

Z licznych, wypróbowanych przezemnie metod konserwowania, przy uwzględnieniu późniejszego barwienia najlepsze wyniki dało mi utrwalenie w formalinie lub mieszaninie formaliny z bichromatem.

Po tych utrwalaczach jedynie stosunkowo nie trudno otrzymać można i na skrawkach bardzo intenzywne i elektywne zabarwienie Rickettsii Prowazeki.

Z licznych metod barwienia jedynie barwienie Giemzą daje dobre wyniki, ale i to też barwienie jest zawsze kapryśne.

Wbrew ogólnie przyjętej zasadzie okazało się że najlepsze wyniki otrzymać jeszcze można, jeśli się barwi Giemzą nie alkaliczną, ale lekko zakwaszoną. Barwienie przedstawia się w sposób następujący:

Na możliwie cienkie (2—3 mm. grube) skrawki, nalepione białkiem na szkiełka nakrywkowe lub przedmiotowe,

1) nalewa się roztworu Giemzy (na 1 cm. zakwaszonej wody*) 3 krople Giemzy). Czas barwienia 2 — 3 dni przy dwu ewentualnie trzykrotnej zmianie barwika**).

2) Spłukanie wodą.

3) Różnicowanie: przy słabem zabarwieniu w czystym bezwodnym acetonie; przy intenzywnem zabarwieniu, zakwaszonym alkoholem absolutnym (10 cm. alkoholu absol. + 2 krople kwasu octowego), potem czysty alkohol absolutny.

4) Aceton + Xylol, ewentualnie Alkohol + Xylol — Xylol — balsam.

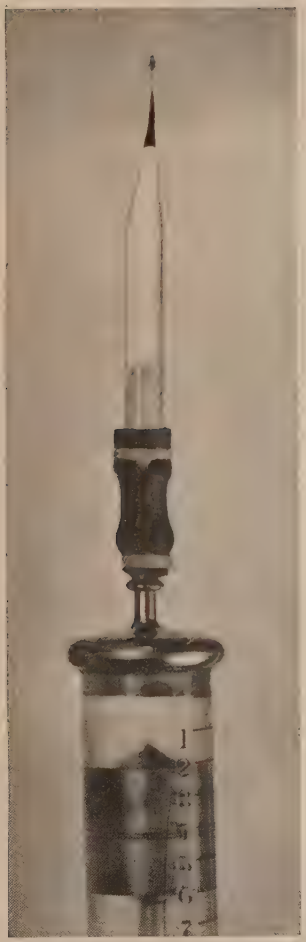
W ten sposób otrzymuje się intenzywnie (ciemno niebieskie) zabarwione Rickettsie na zupełnie bezbarwnym, albo lekko tylko różowym lub niebieskawym, po kwasie osmowym zielonkawym tle protoplazmy komórkowej.

Wypracowana przezemnie technika sztucznego zakażania wszy wymaga pewnego przyrządu, który łatwo samemu sporządzić. Rurkę szklaną (około 5 mm, średnicy) o cienkich ściankach wyciąga się na jednym końcu w cienką kapilarę. Koniec tej kapilary zatapia się by nie ranić wszy. Jak cienki ma być wyciągnięty koniec kapilary, należy wypróbować drogą doświadczalną; oczywista, że dla wszy dorosłych kapilara może być znacznie grubszą niż dla larw. Do niewyciągniętego końca rurki przymocowuje się za pomocą krótkiej rurki gumowej nasadkę złamanej igły Kekorda i przyrząd gotowy (patrz fotogr. № 1). wstrzykiwania wykonuje się pod lupą, najwygodniej oczywiście pod binokularem, przy powiększeniu 5 — 10 krotnem.

---

*) Na 100 cm. wody destylowanej 2 — 4 kropli kwasu octowego.

**) Wstawienie preparatu w naczynko z barwikiem nie daje pożądanych wyników. Prawdopodobnie pewnego rodzaju zgęszczenie barwika przez odparowanie sprzyja intenzywnemu barwieniu. Temperatura niższa (około 15° C), okazuje się najdogodniejszą.



№ 1.

№ 2.

Wesz kładzie się na szkiełku przedmiotowem i przytrzymuje lewą ręką za pomocą papierka nakrywającego tylko przednią część ciała wszy. Następnie prawą ręką wprowadza się napełnioną poprzednio zakaźnym materjałem kapilarę do jelita odbytowego wszy; wprowadzać można stosunkowo głęboko, aż ponad dobrze widoczną ampullę rektalną (patrz fotogr. № 2). Teraz zdejmuje się papierek, przytrzymujący wesz, a następnie kapilarę wraz z nadzianą na nią wszą nasadza się na dobrze uszczelnioną strzykawkę i wstrzykuje się. Wstrzykiwać można pod stosunkowo silnem ciśnieniem, bez obawy uszkodzenia wszy. W ten sposób z łatwością w przeciągu godziny zakazić można przeszło 100 wszy. Zakażona wesz zastępuje nam choć w miniaturze dobrą sztuczną pożywkę, przez co dalsze badania nad Rickettsiami ułatwione zostają znacznie pod każdym względem. Tą drogą możemy też zdobyć w stosunkowo krótkim czasie znaczne ilości jednostajnie zakażonych wszy i to z pominięciem chorego człowieka. Materjał Rickettsii Prow., otrzymany w ten sposób, nada się już zupełnie do sporządzania szczepionek ochronnych i do uodparniania zwierząt celem otrzymania surowic leczniczych.

Piśmiennictwo.

1. Doerr R. i Pick R. Wien. kl. Woch. 1918. **31**, 829.
2. Doerr R. i Schnabel A. Wien. kl. Woch. 1919. **32**, 525.
3. Löwy O. Wien. kl. Woch. 1919. **32**, 477,
4. Martini E. Dtsch. med. Woch. 1919. **45**, 654.
5. Möllers B. i Wolff G. Dtsch. med. Woch. 1919. **45**, 676.
6. Möllers B. i Wolff G. Dtsch. med. Woch. 1919. **45**, 349.
7. Nicolle Ch. Bull. Pasteur. 1920. **18**, 1,49.
8. Nöller W. Ber. kl. Woch. 1916. **53**, 778.
9. Neukirsch P. Ber. kl. Woch. 1918. **55**, 376.
10. Otto R. Dtsch med. Woch. 1918. **44**, 175.
11. Otto R. i Rothacker. Dtsch. med. Woch. 1919. **45**, 57.
12. da Rocha-Lima H. Berl. kl. Woch. 1916. **53**, 567,
13. „ „ „ „ „ 1916. **53**, 609.
14. „ „ Dtsch. med. Woch. 1916. **42**, 1353.
15. „ „ „ „ „ 1919. **45**, 732.
16. Ritz H. Dtsch. med. Woch. 1918. **44**, 562.
17. Töpfer H. Berl. kl. Woch. 1916. **53**, 609.
18. „ Dtsch. med. Woch. 1916. **42**, 1251.
19. Töpfer H. i Schüssler H. Dtsch. med. Woch. 1916, **42**, 1157.

Studies on Rickettsia Prowazeki

by

Dr. R. WEIGL.

Professor of Biology at the University of Lemberg.

SUMMARY.

1. By injecting into the intestinal tract of lice the least trace of leucocytes, taken from the blood of typhus patients in the pyrexial period, normal lice can be infected with Rickettsia Prowazeki in each case.

2. The same effect may by produced in lice injected with the blood of guinea pigs which have been infected with the patients blood collected during the pyrexial period.

3. The etiological significance of the Rickettsia Prowazeki the author had occasion to observe on himself whilst experimenting with lice (in 1917), in a typhus free district and having had no contact with typhus cases nor with carriers of infected lice for at least one month. The author scratched his finger, drawing blood, with the needle of a syringe loaded with a culture of Rickettsia Prowazeki. After eighteen days a typical attack of typhus developed. Weil-Felix test was positive and typical skin lesions were found in sections of excised skin, while lice fed on the author during pyrexia became infected with Rickettsia Prowazeki.

4. Lice infected with Rickettsia Prowazeki invariably succumb to this infection.

5. The morphological character and, in some degree the biological properties of Rickettsia Prowazeki point to the bacterial nature of this organism.

6. The invariably intracellular development of Rickettsia Prowazeki considered in conjunction with experiments on guinea pigs is the only available criterion of differentiation between Rickettsia Prowazeki and other Rickettsia.

7. Last series of experiments carried out by the author indicates that the immunity of guinea pigs to typhus is not a constant factor secondary infections being fairly common so that this immunity cannot equal in any way the immunity developing in human beings.

8. The majority of authors do not indicate the strength of their vaccines. Before expresing final opinion as to the value of Rickettsia vaccines it is essential that comparative tests be made with several vaccines each of a known strength.

9. Only experiments on men can determine the efficacy of the protective vaccines prepared from Rickettsia.

10. The author has vaccinated several persons but in spite of encouraging results (all the inoculated remaining free from infection during the observation lasting several months) he does not feel authorised to deduce any definite conclusions, as these men were living in conditions not especially exposed to infection.

11. There was but a local reaction after the inoculations and it never was severe in character.

12. The vaccine was prepared in the following manner:

The intestinal tract of infected lice was washed, after having been dissected with sterile precautions in saline solution, then it was ground in a mortar with a small volume of saline solution. The bulk was then diluted in order to obtain an emulsion of the desired strength of Rickettsia in each c. c. the number being 10,000,000 per c. c.

13. The author gave three injections of this vaccine;

1 st.	1 cm.	10.000,000 Rickettsia
2-nd after four days	1 cm.	10,000,000 „
3-rd. „ „ „	2 cm.	20,000,000 „

14) Technique of examiniation for Rickettsia:

a) Normal lice must be fed on patients in the earliest period of illness. A louse which has fed once on a typhus case be-

comes infected with Rickettsia Prowazeki. When the temperature falls to normal Rickettsia Prowazeki disappear from the blood. Lice are rendered intensely infective in eight to twelve days.

b) In order to show that lice become infected the examination of their faeces must be performed.

c) The identity of Rickettsia Prowazeki can only be proved in sections of whole lice or of the gut. The tissues should be fixed in formaline, or a mixture of formaline and potassium bichromate.

15. Staining.

a) Two or three drops of Giemsa to 1 c. c. H_2O acidified to the extent of 2—4 drops acetic acid per 100 c. c. This is allowed to act for 2—3 days. The stain must be changed two or three times.

b) Rinse in water.

c) Differentiation if the staining is weak with pure anhydrous acetone if it is deep with acid absolute alcohol (10 c. c. absolute alcohol plus two drops of acetic acid) then with pure absolute alcohol.

d) Acetone plus xylol, eventually alcohol plus xylol-xylol-balsam.

The Rickettsia appear as intensely stained dark blue spots on the decolourised back ground of plasma cells.

16. In order to produce the artificial infection in lice the author introduces a glass tube, drawn out at one end to a very fine capillary and filled with infected material, through the anal passage into the anus of the louse. The capillary tube with the louse impaled is then fitted to a closely jointed syringe and the contents injected into the louse.

Thus the louse acts as an artificial culture medium and facilitates the examination for Rickettsia, as well as the study of the Rickettsia in cells and tissues.

Z Państwowego Centralnego Zakładu Epidemjologicznego.
(DYREKTOR Dr. L. RAJCHMAN).

Wartość rozpoznawcza obrazu krwi w przebiegu duru plamistego*).

Dr. LUDWIK ANIGSTEIN.

WSTĘP: Obraz krwi jako biologiczna reakcja organizmu ludzkiego.

A. Czerwone ciałka krwi.

B. Białe ciałka krwi w przebiegu duru plamistego pod względem ilościowym i jakościowym.

I. Absolutna ilość. II. Stosunkowa ilość różnych gatunków.

1. Neutrofilowe leukocyty. a) Pałeczkowate. b) Młode. c) Myelocyty. 2. Eozynofile. 3. Jednojądrzaste. 4. Komórki Türk'a i plazmatyczne.

C. Wartość rozpoznawcza obrazu krwi w durze plamistym oraz różniczkowe odgraniczenie od innych chorób zakaźnych.

I. Dur brzuszny. II) Posocznica. III) Odra, ospa. IV) Grypa. V) Włóknikowe zapalenie płuc.

Stosunkowa ilość poszczególnych grup ciałek krwi w warunkach normalnych wzajemnie się reguluje; jest to zjawisko biologiczne.

*) Według odczytu wygłoszonego na posiedzeniu klinicznem Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego dnia 16 marca 1920 roku.

Proces ten podlega ciągłym wahaniom, zależnym od powstawania nowych morfologicznych elementów krwi w miejsce zużytych ciałek, których okres życiowy jest ograniczony. Dla erytrocytów okres ten według Brugsha wynosi od 15 do 20 dni.

W tym procesie regulacji stykają się zasadniczo dwa zjawiska biologiczne: regeneracja i degeneracja ciałek krwi, które nadają obrazowi krwi określony charakter. Prototypy prawie wszystkich komórek krwi znajdują się, jak wiadomo, w układzie krwiotwórczym, skąd w pewnych warunkach emigrują, nadając obrazowi krwi charakter regeneracji. W tym znaczeniu pojmować należy myśl Naegeliego, że mikroskopowy obraz krwi jest funkcją chwilowego stanu organów krwiotwórczych.

Wiadomo, że w przebiegu chorób zakaźnych zachodzą zmiany w morfologicznym składzie krwi. Toksyny, wytwarzające się w organizmie działają również na organy krwiotwórcze, wywołując silniejszą lub słabszą reakcję ze strony szpiku kostnego i organów limfatycznych. Prawie we wszystkich przypadkach chorób zakaźnych toksyny, wytwarzane w ich przebiegu pobudzają szpik kostny do nadprodukcji leukocytów. Brak leukocytozy w niektórych chorobach zakaźnych (dur brzuszny, odra) jest wynikiem paraliżującego działania toksyn na szpik kostny. Ogólny obraz białych ciałek krwi zależy od trzech czynników:

1) Ogólnej liczby białych ciałek.
2) Ilościowego stosunku między oddzielnymi gatunkami białych ciałek.
3) Od przesunięcia jądra w lewo lub w prawo zgodnie z Arnethem.

Głęboko sięgające zmiany w obrębie każdego z tych czynników zależą od biologicznych zjawisk regeneracji i degeneracji w narządach krwiotwórczych.

Zmiany, zachodzące w morfologicznych składnikach krwi w przypadkach duru plamistego dotyczą w pierwszym rzędzie białych ciałek.

Badania moje, rozpoczęte w lipcu 1919 r., miały na celu wyjaśnienie charakterystycznych cech morfologicznych obrazu krwi chorych na dur plamisty i opierają się głównie na metodzie różniczkowego obliczania procentowej ilości białych ciałek krwi.

Materjał, jakim rozporządzałem, składa się z 250 preparatów krwi chorych na dur plamisty, dostarczanych mi według moich wskazówek początkowo ze szpitala dla chorób zakaźnych przy ulicy Pokornej, później ze szpitala Św. Stanisława w Warszawie. Aby śledzić za morfologicznemi zmianami w obrazie krwi danego chorego w ciągu pewnego okresu choroby, badałem krew serjami u szeregu chorych co 24 godziny.

Dopiero tą drogą można sobie wyrobić zdanie o charakterze zmian w obrazie krwi i ich zależności od przebiegu choroby.

Dla porównawczego badania hematologicznego przypadki chorych winny być mniej więcej jednolite, aby były wyłączone, o ile możliwe, uboczne czynniki, mogące do pewnego stopnia zakłócić obraz krwi, typowy dla danej choroby. Napotykamy jednak na trudności już z tego względu, że obraz krwi w warunkach normalnych

zależy od całego szeregu czynników: sprawności funkcjonalnej narządów krwiotwórczych, wieku osobnika, procesów metabolicznych, pory dnia i innych nieznanych nam momentów, równoznacznych z cechami indywidualnemi człowieka.

Z pośród chorych, którymi się posługiwałem, wyłączone zostały przedewszystkiem dzieci jako osobniki, których obraz krwi podlega silnym wahaniom nawet w warunkach normalnych. Wiadomo, że ich organy krwiotwórcze reagują o wiele silniej na bodźce, niż u osób dorosłych (Schilling). Proces trawienia mógł wpłynąć tylko na zwiększenie się ogólnej ilości białych ciałek krwi, nie zaś na ustosunkowanie poszczególnych grup ich. Zresztą, chorzy w okresie gorączkowym duru plamistego dobrowolnie przyjmują minimalną ilość pokarmu, szczególnie zrana (między 10 — 11 godz), to jest w czasie, kiedy stale pobierano krew. Wreszcie zasługuje na uwagę dość ważny moment, mianowicie komplikacje, występujące w przebiegu duru plamistego. Oczywiście, badając krew w pierwszym okresie choroby nie można przewidzieć, czy i jakie w danym przypadku wystąpią komplikacje, mogące wpłynąć na charakter obrazu krwi. Naogół miało się zeszłego lata do czynienia z łagodnym, a nawet lekkim przebiegiem duru plamistego (8% śmiertelności), kiedy komplikacje były dość rzadkie. Pozatem zakażenie swoiste tak silnie opanowuje organizmem, że komplikacje nie są w stanie wywrzeć swego wpływu na obraz krwi (Elkeles). Nie jest to oczywiście całkowite wyłączenie tych wszystkich czynników, przez działanie których tak czuły wskaźnik, jakim jest obraz krwi, może być zamglony; wiele warunków wpływających nań nawet u człowieka zdrowego jest nam dotąd nieznanych.

Ponieważ pracę moją ograniczyłem do badania obrazu białych ciałek, przeto określania ilości *erytrocytów* nie przeprowadzałem.

Na zasadzie literatury stwierdzić można, że ilość czerwonych ciałek podczas okresu gorączkowego jest zmniejszona. Curschmann (według Sterlinga-Okuniewskiego) podaje, że postać i wygląd erytrocytów pozostają normalne, lecz ilość ich jest znacznie zmniejszona w przebiegu duru plamistego. Tego samego zdania jest Rabinowicz (1913 r.), Wolff (1916 r.), przytacza jako najniższą liczbę erytrocytów w 1 mm³ w 3-cim dniu ozdrowienia 1,212,500, a podczas okresu gorączkowego 2,993,750. Odmienne stanowisko w tej kwestji zajmuje Elkeles (1917 r.), który porównywa dur plamisty z innemi chorobami zakaźnemi (szkarlatyna, posocznica, zimnica), w przebiegu których ilość erytrocytów jest znacznie zmniejszona, w samych zaś czerwonych ciałkach występują znaczne zmiany morfologiczne (poikilocytoza, anizocytoza, ziarnistości bazofilowe). Otóż na zasadzie faktu, że w erytrocytach żadnych morfologicznych zmian w durze plamistym nie zauważono, Elkeles wyprowadza wniosek, że ilość ich w przebiegu duru plamistego pozostaje normalna. Jeżeli jednak przeprowadzać tego rodzaju analogję, wówczas należałoby oczekiwać w przypadkach duru brzusznego również normalnej ilości erytrocytów, które w przebiegu tej choroby nie zmieniają swej postaci, ani też wyglądu, pomimo to ilość ich bywa w ciężkich przypadkach zmniejszona (3,2 — 2,8 miljonów w 1 mm³, według Strümpla, 1912 r., I tom, str. 21).

W badanych przezemnie preparatach szczególnych zmian morfologicznych w erytrocytach zauważyć nie mogłem, oprócz deformacji, spowodowanych przez samą technikę preparowania (tarcie i wysychanie krwi). Nigdzie nie spostrzegałem anizocytozy lub poikilocytozy. Same erytrocyty barwią się jednolicie, niema wielobarwności lub ziarnistości bazofilowych. Bofinger (1916 r.) utrzymuje, że w badanych przez niego preparatach krwi z duru plami-

stego zwykle mógł zauważyć anizocytozę. Być może autor ten badał przypadki duru plamistego o przebiegu znacznie cięższym i dłuższym, wobec czego zmiany w erytrocytach wystąpić mogły wskutek wtórnej anemji.

Absolutna ilość białych ciałek nie jest naogół należytą oceną odczynu organizmu na dane bodźce (np. toksyny). Złośliwy proces patologiczny wywołać może silną hyperleukocytozę, która powstać może w tym samym stopniu również wskutek nieznacznych zmian w organizmie (krwotok). Odwrotnie obserwowano chroniczne procesy ropne (abscesy wątroby) bez wystąpienia hyperleukocytozy (Schilling).

Nie należy się dziwić, że liczby różnych badaczy, dotyczące ogólnej ilości białych ciałek wahają się w dość szerokich granicach; liczby te dla człowieka zdrowego przez różnych hematologów podane również są zmienne. Naegeli podaje jako normę 6 — 7 tysięcy w 1 mm³, Strümpell 6 — 8 tysięcy, Rieder 5 — 10 tysięcy, Pappenheim 5 — 10 tysięcy również.

Obok liczb bardzo niskich, wskazujących na leukopenję w przypadkach duru plamistego spotykamy w literaturze dane, oznaczające hyperleukocytozę.

Rabinowicz (1913 r.) w kilku przypadkach obserwował w 2-gim i 3-cim dniu choroby 1,800 — 3,600 białych ciałek w 1 mm³; w późniejszych zaś okresach choroby hyperleukocytozę. Holler (1916 r.) zauważył wyjątkowo silną hyperleukocytozę pod koniec choroby (30,000). Matthes (1915) wśród 55 badanych przez niego przypadków duru plamistego w 34-ch znalazł hyperleukocytozę (od 10 — 15 tysięcy). Ostatnio Elkeles (1917 r.) przeprowadził gruntowne badania nad tem zagadnieniem i w żadnym z badanych przypadków leukopenji poniżej 5,000 nie obserwował. W 42% przypadków ilość w 1 mm³ wahała się od 5,000 — 7,900, w 32% od 8,000 — 9,000, a w 26% od 10,000 — 16,000. Jako przeciętną ilość białych ciałek w przebiegu duru plamistego Elkeles podaje 8,500 w 1 mm³. Prawie wszyscy badacze zgadzają się z typową dla duru plamistego hyperleukocytozą w średnim stopniu. Wyjątkowo duże ilości, obserwowane przez Hollera (30,000) pod koniec duru plamistego, prawdopodobnie pochodzą od przypadków z komplikacjami wtórnemi.

Naogół powiedzieć można na zasadzie badań dotychczasowych, że absolutna ilość białych ciałek w pierwszym okresie duru plamistego po początkowej krótkotrwałej leukopenji (5,000) posiada tendencję ku średniej hyperleukocytozie (10,000 — 16,000). Początkowa leukopenja widocznie nie jest zjawiskiem stale powtarzającem się, gdyż Luksch (według Naegeli) w 20 przypadkach stwierdził leukocytozę jeszcze przed ukazaniem się wysypki.

Ilość białych ciałek zwiększa się kosztem neutrofilowych leukocytów, które zazwyczaj najłatwiej reagują na bodźce ze strony toksyn na szpik kostny. Stosunkowa ilość neutrofilów dochodzi według Jochmanna do 80% ogólnej ilości białych ciałek krwi; w jednym przypadku stwierdziłem 90% neutrofilów (8-my dzień choroby, krzywa Nr. 5).

Chcąc posługiwać się dla celów rozpoznawczych ogólną ilością białych ciałek krwi uwzględniać należy wyłącznie wyraźną hyperleukocytozę od 12.000 powyżej, co przemawia przeciwko tyfusowi brzusznemu, lub też wyraźną leukopenję poniżej 5—4.000, która przemawia za tyfusem brzusznym i przeciw plamistemu. Ponieważ hyperleukocytoza do 12.000 nie przemawia przeciw durowi brzusznemu w pierwszym tygodniu choroby, przeto cyfry te trudno zużyt-

kować dla celów różniczkowo-rozpoznawczych w stosunku do tych dwuch chorób, tembardziej, że zdarzają się przypadki, gdzie ogólna ilość białych ciałek początkowo nie dosięga nawet normy.

Bardziej typowe dla duru plamistego są zmiany, dotyczące *stosunkowej ilości poszczególnych grup białych ciałek*, a także jakościowe zmiany zachodzące w samych leukocytach.

Znając dokładnie zmiany ilościowe i jakościowe w różnych grupach leukocytów i obserwując w ciągu pewnego czasu obraz krwi danego chorego można w wątpliwych przypadkach rozpoznać dur plamisty jeszcze przed wystąpieniem wysypki, gdyż własności obrazu krwi tej choroby powtarzają się stale i regularnie, na co zwrócili już uwagę F. Schiff (1917) i V. Schilling (1919).

We wstępie zaznaczyłem, że zdrowy organizm ludzki posiada zdolność utrzymania poszczególnych gatunków ciałek krwi pod względem ich stosunkowej ilości w pewnych granicach, które uważamy za normalne. Wszelkie zmiany ilościowe i jakościowe, zachodzące w komórkach krwi są wynikiem odczynu organizmu na bodźce swoiste. Dlatego też określenie procentowej ilości poszczególnych grup komórek krwi w procesach patologicznych jest wskaźnikiem biologicznej reakcji organizmu na bodźce (toksyny). Tą drogą osiągnąć można bardziej miarodajne wyniki, jeżeli się rozchodzi o zbadanie charakteru danego obrazu krwi, niż przez określenie absolutnej ilości ciałek. Zwiększona ogólna ilość białych ciałek niekoniecznie wpływa na odchylenie od normy procentowych stosunków ilościowych w składzie krwi; fizjologiczna hyperleukocytoza powstająca podczas trawienia lub pracy fizycznej nie zmienia obrazu krwi, gdyż wzajemne stosunki ilościowe między różnemi gatunkami komórek pozostają w granicach normy.

Krew badano różniczkowo według metody, podanej przez Schillinga (1917 r.). Metoda ta zasługuje na uwagę ze względu na jej prostotę i miarodajność jej wyników. Polega ona na liczeniu białych ciałek w różnych czterech przeciwległych polach preparatu, przyczem przesuwać należy szkiełko od brzega ku środkowi, zboczyć w prawo, nazad ku brzegowi, w lewo i t. d. Samej linji brzegowej i środkowej warstwy preparatu się nie bada. Licząc w ten sposób 100 lub 200 białych ciałek otrzymuje się te same procentowe wyniki dla poszczególnych grup leukocytów, jak po zliczeniu 300 lub więcej ciałek.

Różniczkowe liczenie leukocytów odbywa się według zwykłej klasyfikacji, z tą jednak różnicą, że grupę neutrofilów rozbić należy na 4 kategorje: oprócz normalnych obojętnochłonnych „wielojądrowców" uwzględnić należy jeszcze *myelocyty, młode leukocyty i leukocyty z jądrem pałeczkowatem*. We krwi człowieka zdrowego nie znajdziemy młodych leukocytów z blado zabarwionym, zgiętym w postaci podkowy jądrem, nie mówiąc już o myelocytach. Pomiędzy młodemi i segmentowanemi, dojrzałemi neutrofilami genetycznie umieścić należy formy neutrofilowych leukocytów z jądrem o kształcie zgiętej lub zawiniętej pałeczki. Chromatyna jąder tych barwi się stosunkowo blado i jest luźno ułożona. Normalnie krew zawiera 4% leukocytów tego typu. Licząc i rejestrując te różne postacie leukocytów otrzymuje się obraz krwi, wskazujący w przypadkach duru plamistego na t. zw. przesunięcie jądra w lewo zgodnie z Arnethem.

Arneth wyszedł z założenia, że jądro neutrofilowych leukocytów podczas dojrzewania z postaci kulistej, wydłużając i wyginając się przyjmuje kształt prostej lub zgiętej w formie podkowy pałeczki, która później rozpada się na połączone wzajemnie nićmi chromatyny segmenty. Są to dojrzałe, normalne formy leukocytów. Zachodzący tu proces Pappenheim (1919 r) porównywa z amitotycznym podziałem jądra. Według Arneth'a segmentacja jądra odbywa się stopniowo, mianowicie jądro rozpada się kolejno na dwa, trzy, lub więcej odcinków, połączonych wzajemnie nićmi chromatyny.

Pappenheim zaś twierdzi, że zjawisko to odbywa się jednorazowo, przyczem leukocyty, których jądro składa się z odcinków izolowanych, wzajemnie nie połączonych są postaciami najstarszemi, lecz już patologicznemi.

Widzimy więc, że polimorfizm jądra neutrofilów jest zjawiskiem dojrzewania jądra, a zatem sama nazwa takiego dojrzałego leukocytu „wielojądrzasty" jest właściwie określeniem nie gatunku tej grupy leukocytów, lecz ich wieku. Tak samo termin *myelocyt* określa nie gatunek tych komórek krwi, lecz ich wiek, wobec czego wielojądrzasty leukocyt jest w ścisłym znaczeniu dojrzałą postacią myelocytu.

Arneth dowiódł, że w pewnych procesach patologicznych w obrazie krwi występuje przesunięcie różnych postaci jąder leukocytów w lewo (autor ten opisał około 100 różnych form leukocytów), w innych zaś przypadkach w prawo. Przesunięcie w lewo oznacza występowanie we krwi leukocytów z jądrami jeszcze nie podzielonemi na odcinki, to znaczy z jądrami pałeczkowatemi, młodemi do myelocytów włącznie.

To zjawisko przesunięcia jądra posiada swą głębszą przyczynę w biologicznym procesie regeneracji, odgrywającym się w szpiku kostnym pod wpływem bodźców — toksyn. Toksyny wywołują hyperleukocytozę. O ile rdzeń kostny z łatwością dostarczyć może nadmiaru leukocytów (zależy to od funkcjonalnej sprawności tego organu), wówczas przesunięcie jądra nie występuje (izohyperleukocytoza). Jeżeli jednak szpik kostny nie jest w stanie podołać swej pracy, t. znaczy: nie może dostarczyć większej ilości normalnych dojrzałych segmentowanych leukocytów, wówczas zastępuje on je młodemi postaciami. Ilość produkowonych leukocytów podczas zbyt wielkiego zapotrzebowania i raptownego żużycia ich opada do liczb normalnych lub jeszcze niższych. Brak zapotrzebowania ze strony organizmu doprowadza leukocyty do degeneracji (przesunięcie jądra w prawo).

Przechodząc do rozpatrzenia poszczególnych grup leukocytów w przebiegu duru plamistego zatrzymamy się na *leukocytach neutrofilowych (granulocytach)*. Grupa ta najsilniej reaguje na toksyny duru plamistego; jak już wyżej zaznaczono, reakcja ta polega na zjawisku regeneracji krwi. W pierwszym tygodniu choroby (5,6 dzień zauważyć mogłem stale we wszystkich badanych przypadkach obok normalnych dojrzałych, segmentowanych neutrofilów, postacie z jądrami pałeczkowatemi, młodemi, a niekiedy i myelocyty. Wobec tego, że chorzy na dur plamisty wstępują do szpitala nie wcześniej, niż w 5-tym lub 6-tym dniu choroby, przeto wcześniejszych prób krwi zbadać nie mogłem (za wyjątkiem kilku przypadków prywatnych).

Schiff (1917) miał możność stwierdzenia tego przesunięcia obrazu krwi w lewo już w 2-gim, 3-im dniu duru plamistego. Zjawisko regeneracji leukocytów pozostaje w ciągu całego przebiegu choroby, tylko pod koniec okresu gorączkowego ilość pałeczkowatych i młodych postaci leukocytów się zmniejsza, wskutek czego obraz przestaje być typowym dla duru plamistego. Dla należytej oceny obrazu krwi uwzględniać należy, jako formy regeneracyjne, oprócz młodych jąder, pośród pałeczkowatych jaśniej barwiące się (Giemsą) z luźną strukturą chromatyny. Jądra ciemno zabarwione,

jednostajne wskazują na degeneracyę, którą spotykamy i w obrazie krwi duru brzusznego. W przytoczonych tu przypadkach tyfusu plamistego (krzywe №№ 1, 2, 3, 4, 5,—i tablica A) widzimy, że ilość tej grupy ciałek waha się od 12—45%. Liczby moje różnią się od danych Schiff'a, który badał obraz krwi duru plamistego w Turcji (1917). Jego liczby wykazują już w 2-gim dniu choroby około 30% pałeczkowatych form leokocytów, podczas gdy w przypadkach badanych przezemnie 6, 7-go dnia choroby spotykałem niekiedy tylko 12—16% tych komórek. Najwyższa liczba pałeczkowatych w 8-mym dniu choroby (ciężki przypadek), wynosiła 45%, podczas gdy Schiff znalazł w kilku ciężkich przypadkach do 60% tych form w 5, 7-mym dniu choroby. Przypuszczam, że w zależności od stosunkowo lekkiego przebiegu epidemji duru plamistego zeszłego lata w Warszawie (8% śmiertelności) liczby moje wskazują na lżejsze patologiczne zmiany we krwi. Ilość procentowa leukocytów pałeczkowatych w 2-im tygodniu choroby opada, pozostając przez cały okres gorączkowy na wysokości 10—30%. Widzimy więc, że wahania procentowej ilości pałeczkowatych leukocytów są dość znaczne, zarówno w poszczególnych przypadkach duru wysypkowego, jak i w przebiegu choroby danego osobnika. Wahania te ujęte w postaci krzywej dają jednak obraz powtarzający się w różnych przypadkach tej choroby. Naogół zauważyć się daje w przebiegu duru plamistego, że ilość leukocytów pałeczkowatych wzmaga się w ciągu pierwszego tygodnia choroby, w drugim zaś okresie choroby w przypadkach o przebiegu średnim,bez komplikacji opada ona równolegle z temperaturą chorego. W przytoczonych tu krzywych rzuca się w oczy podobieństwo krzywej leukocytów pałeczkowatych do krzywej temperatury. Wahania ciepłoty pokrywają się zasadniczo z wahaniami % ilości występujących tego samego dnia form pałeczkowatych. (p. Krzywa № 3, temp. ranna).

W każdym z badanych hematologicznie przypadków duru plamistego obserwowałe *młodem formy leukocytów (metamyelocyty),* zawierające jądro wydłużone lub też wygięte, jakby napęczniałe, stosunkowo blado barwiące się (Giemsą). Obecność form tych, które pod względem budowy jądra stoją na jeszcze niższym szczeblu rozwoju indywidualnego, niż pałeczkowate, dopełnia regeneracyjny obraz krwi tyfusu plamistego. Stanowią one następne stadjum w procesie dojrzewania myelocytu w kierunku neutrofilowego „wielojądrzastego".

Mówiąc o tych młodych postaciach leukocytów, chciałbym wyświetlić, w jakim sensie pojmować należy ich młodocianość.

Podobnie jak rozwojem organizmu tkankowego w myśl prawa biogenetycznego Haeckla kierują dwa zjawiska zasadnicze: *filogeneza i ontonogeza,* tak i w rozwoju komórek krwi odróżniać należy 1) rozwój filogenetyczny i 2) rozwój indywidualny, t. j. ontogenetyczny. Rozwój filetyczny komórki krwi polega na dojrzewaniu macierzystych, pierwotnych komórek i powstawaniu z nich zróżniczkowanych komórek w organach krwiotwórczych. W przebiegu ontogenezy zaś odbywa się dojrzewanie i przekształcenie tych komórek, powstałych z tkanek krwiotwórczych, w normalne ciałka krwi.

Normalnie obie fazy rozwoju idą równolegle. Komórka dojrzewa, różniczkując się jednocześnie; np. granulocyt (wielojądrowiec)

rozwija się z jednojądrzastego, przechodząc przez stadjum myelocytu. W warunkach patologicznych, gdy zapotrzebowanie komórek krwi ze strony organizmu jest znaczne, rozwój ontogenetyczny komórki odbywa się szybciej, pozostawiając w tyle filetyczny rozwój jądra, a zwłaszcza zarodzi.

Każdą patologiczną komórkę krwi jako produkt dwuch kierujących jej rozwojem procesów analizować należy z wymienionych wyżej punktów widzenia; mianowicie 1) czy i jak dalece dana komórka jest filogenetycznie (gatunkowo) niedojrzałą, a 2) czy jest ona niedojrzałą indywidualnie, czyli ontogenetycznie. Ciałko krwi może być bowiem gatunkowo wysoko różniczkowane, ontogenetycznie zaś niedojrzałe—myelocyt —, którego zaródź posiada neutrofilowe ziarnistości. Odwrotnie—wielojądrzasty leukoplast pod względem struktury zarodzi stoi na niskim szczeblu rozwoju, podczas gdy jądro jego jest różniczkowane.

Z tego wynika, że nie należy mówić ogólnie o młodych komórkach krwi, lecz zawsze dokładnie określać, czy rozchodzi się o ontogenetyczny niedorozwój (jądra), czy też o filogenetycznie prymitywną zaródź.

Młode formy leukocytów, występujące we krwi duru plamistego należą do ontogenetycznie nierozwiniętych komórek ze względu na młodocianą budowę ich jądra; zaródź ich zaś jest dojrzałą. Dalszy etap ontogenezy ich stanowią leukocyty z pałeczkowatem jądrem, które różniczkując się przechodzi w jądro segmentowane — dojrzałe.

Ilość młodych leukocytów w stosunku do ogólnej sumy białych ciałek, a szczególnie do sumy neutrofilów jest wskaźnikiem stopnia regeneracji leukocytów w przebiegu danej choroby. Procentowa ilość tych młodych postaci we krwi duru wysypkowego jest w ciągu całego przebiegu choroby znacznie niższa od stosunkowej ilości pałeczkowatych. Maksymalną ilość leukocytów z młodym jądrem spostrzegałem w kilku przypadkach — wynosiła ona 20% wszystkich liczonych białych ciałek (p. tablicę A przypadek H. Gl.). Naogół stwierdzić można, że ilość ich wzrasta wraz z rozwojem choroby w ciągu pierwszego tygodnia, kiedy zauważyć można 3—5—12% młodych leukocytów. Ukazywanie się form tych w wyjątkowo dużej ilości (20%) w pierwszym tygodniu choroby nie jest złym wskaźnikiem, natomiast pod koniec drugiego tygodnia ilość ich powinna szybko opadać, o ile nie występują komplikacje. W przypadku H. Gl. już pod koniec pierwszego tygodnia opadły one z 20% do 12%; był to średni przebieg duru plamistego. Hematologiczne badanie dało wynik notowany w tablicy. Stosunkowo duża ilość młodych leukocytów (20% w czwartym dniu choroby) wydawała mi się wskaźnikiem zbyt silnego przesunięcia jądra w lewo, jednakowoż wyraziłem możliwość duru wysypkowego wobec typowych leukocytów pałeczkowatych i zupełnego braku eozynofilów. Krew chorej tej badana na odczyn Weil-Felix'a dała następnego dnia wynik ujemny. Po 4-ch dniach (8-y dzień choroby) otrzymałem powtórnie preparaty krwi tej chorej i jednocześnie krew dla zbadania na odczyn W. F. Tym razem obraz krwi (patrz tablicę) był typowym dla duru plamistego o przebiegu średnim. Badanie krwi na odczyn W. F. dało wynik dodatni w rozcieńczeniu 1: 800. Oprócz tego, rozpoznanie hematologiczne potwierdzone zostało pó-

żniej djagnozą kliniczną lekarza. Obraz krwi daje się do pewnego stopnia zużytkować dla prognozy; przypadki, w których ilość młodych leukocytów pozostaje wysoką do końca drugiego tygodnia, choroby, naogół należą do najcięższych i często kończą się śmiercią. Hematologiczne badanie jednego z chorych na dur plamisty (XIV. dzień, T. 40o, 2) wykazało obraz następujący: młodych leukocytów 20o/o.

myelocytów 3o/o
pałeczkowatych 22o/o
segmentowanych 45o/o,

czyli z ogólnej ilości neutrofilów połowę stanowiły komórki patologiczne. Następnego dnia chory ten zmarł.

Z punktu widzenia porównawczej hematologji warto może zaznaczyć, że w jednym przypadku duru plamistego spostrzegłem leukocyt ze słabo rozwiniętą ziarnistością neutrofilową, którego jądro blado zabarwione z luźną strukturą chromatyny posiadało kształt zamkniętego pierścienia. Było to więc jądro kuliste z otworem w centrum. Takie postacie leukocytów ukazują się we krwi szczurów, myszy i salamandry. (Pappenheim 1919 r.).

Myelocyty neutrofilowe ukazują się we krwi chorych na dur plamisty nie w każdym przypadku i w nieznacznej tylko ilości. Ponad 3% myelocytów nie obserwowałem.

Eozynofile znikają ze krwi chorych na dur plamisty, jak i podczas tyfusu brzusznego *). Tylko w jednym z 250 preparatów (chory № 2150, X dzień choroby, T. 37,6°) znalazłem 1% eozynofilów. Schiff podaje obecność eozynofilów w jednym przypadku, który miał możność zbadać pierwszego dnia choroby zrana, gdy temperatura była jeszcze normalną. Następnego dnia, po 13-godzinnej gorączce zniknęły one zupełnie. Podobnie, jak w przebiegu duru brzusznego ukazanie się eozynofilów jest dobrą oznaką (Naegeli), tak samo obecność eozynofilów w ciągu drugiego tygodnia duru plamistego daje dobrą prognozę. Wówczas przepowiedzieć można, że gorączka nazajutrz, lub po 2-ch dniach opadnie. Po spadku temperatury eozynofile zjawiają się w zwiększonej ilości (eosinophilia postinfectiosa). Jest to zjawisko ogólne, tyczące się i innych grup komórek krwi, których ilość podczas przebiegu choroby znacznie opada. W okresie ozdrowienia komórki te zjawiają się w większej ilości; np. po leukopenji następuje leukocytoza, po limfopenji—limfocytoza. — Jak dalece toksyny duru plamistego wywierają wpływ na zanik eozynofilów ilustrują obserwowane fakty (Schilling-Torgau), że chorzy, którzy posiadając robaki pasorzytnicze i wskutek tego eozynofilję, dochodzącą do 20% z chwilą przypadkowego zakażenia durem plamistym tracili eozynofile zupełnie.

Limfocyty. Stosunkowa ilość limfocytów w przebiegu tyfusu plamistego podlega wahaniom dość nieregularnie powtarzającym się u różnych chorych. Naogół daje się zauważyć w pierwszym tygodniu choroby stosunkowo wzmożoną ilość limfocytów. W ciężkich przypadkach o silnej neutrofilji, ilość limfocytów wynosiła w 8-ym dniu choroby od 7% do 9% (w wyżej wspomnianym przypadku o wyniku śmiertelnym w 14-ym dniu choroby ilość limfocytów opadła do 8%).

---

*) W swej monografji o durze wysypkowym Jeanneret-Minkine (1915) powiada; „Les leucocytes eosinophiles sont d'une rareté extreme dans le sang des typhiques" (str. 55).

Jednojądrzaste i formy przejściowe.

Wszyscy badacze duru plamistego. a szczególnie zwolennicy poglądu, że problematyczny jeszcze zarazek duru plamistego należy do pierwotniaków, podkreślają specjalnie, że ilość jednojądrzastych leukocytów jest tu zwiększona, uważając zjawisko to za charakterystyczne dla chorób pochodzenia protozoicznego. Liczby podane przez Schiffa są również dla tej grupy ciałek wyższe od moich. Najwyższa ilość dużych jednojądrzastych dochodziła w badanych przezemnie przypadkach do 16%, podczas gdy u Schiffa znajdujemy często od 20—30%. Według Sterlinga-Okuniewskiego w jednym przypadku ilość jednojądrzastych dochodziła do45%.

Z komórek patologicznych zanotować należy w obrazie krwi duru plamistego t. zw. *komórki Türk'a,* występujące we krwi wielu chorób infekcyjnych. Są to, jak wiemy ciałka krwi o wyglądzie limfocytów, których zaródź posiada wybitnie bazofilowe własności. Większość hematologów (Naegeli, Schridde, Pappenheim i inni) widzi w nich patologiczne myeloblasty—komórki filetycznie młodsze od myelocytów. Obecność komórek tych we krwi chorych na dur plamisty stwierdził już Rabinowicz (1913), który zaznacza, że w przypadkach tyfusu brzusznego lub powrotnego nigdy tych form nie obserwował. Ostatnio obecność ich notowali w przypadkach duru plamistego Schiff i Schilling. Komórki Türk'a spostrzegałem prawie we wszystkich zbadanych przezemnie przypadkach w ilości od 1—9% ogólnej liczby białych ciałek. Ukazywanie się komórek tych, mających związek genetyczny z myeloblastami jest również zjawiskiem regeneracji krwi. Obok komórek Türk'a w wielu przypadkach spotykałem nieliczne *komórki plazmatyczne.*

Reasumując wyszczególnione tu fakty, powiedzieć możemy, że w przypadkach duru plamistego zachodzą typowe zmiany ilościowe i jakościowe w poszczególnych grupach leukocytów, wahające się, w zależności od stopnia działania toksyn, na szpik kostny i od sprawności jego.

W pierwszych dniach ogólna ilość białych ciałek krwi jest mniej więcej normalna. Stopniowo ilość leukocytów zwiększa się; wskutek podrażnienia systemu szpikowego powstają młode leukocyty i leukocyty z jądrami w postaci pałeczek — regeneracja leukocytów. W końcu pierwszego tygodnia choroby ilość pałeczkowatych leukocytów dojść może do 45%, ilość zaś młodych do 20%.

Zupełny zanik eozynofilów w ciągu całego prawie gorączkowego okresu choroby. W ciągu drugiego tygodnia ilość form patologicznych leukocytów opada do 10%.

Dokładna znajomość cech obrazu krwi duru plamistego znaleźć może praktyczne zastosowanie w wątpliwych przypadkach bez wysypki, w pierwszym okresie choroby, gdy odczyn Weil-Felix'a daje jeszcze wynik ujemny, lub też nie miarodajny (przyp. H. Gl.). Przy praktycznym zastosowaniu tych danych należy zawsze pamiętać, że sam obraz krwi nie może dać jednoznacznej odpowiedzi w rozpoznaniu danej choroby, za wyjątkiem takich chorób jak np. dur powrotny (obecność krętków) lub malarja (obecność pasorzytów).

Obraz krwi zależy oczywiście zarówno od odczynu organizmu na ilość toksyn swoistych dla danego zakażenia, jak i od funkcjonalnej sprawności aparatu szpikowego i cech indywidualnych chore-

go, w ogólnym wyniku jednak obraz krwi należy do typowych objawów klinicznych, które mogą skierować rozpoznanie istoty choroby na właściwą drogę. Tylko przy uwzględnieniu anamnezy i przebiegu choroby można zastosować dane obrazu krwi do rozpoznawania wątpliwych przypadków duru wysypkowego.

RÓŻNICZKOWE ODGRANICZENIE HEMATOLOGICZNE DURU PLAMISTEGO OD NIEKTÓRYCH CHORÓB ZAKAŹNYCH.

Z ostrych chorób zakaźnych, z któremi liczyć się należy w różniczkowym rozpoznawaniu duru plamistego wymienić należy *dur brzuszny, posocznicę, grypę, oraz włóknikowe zapalenie płuc.*

W hematologicznym rozpoznawaniu różniczkowym (T. exanthematicus, T. abdominalis) kierować się należy oprócz znanego zjawiska leukopenji charakterystycznej dla duru brzusznego (subnormalna ilość ciałek w samym początku choroby nie wyklucza duru plamistego) również wyglądem i strukturą pałeczkowatych jąder leukocytów. Podczas gdy jądra pałeczkowate, blado zabarwione Giemsą w durze plamistym są objawem regeneracji leukocytów, w durze brzusznym posiadają one charakter degeneracji (ciemne, jednostajne zabarwienie). Obraz krwi duru plamistego jest w zgodniie z Arnethem przesunięciem w lewo, a w durze brzusznym w prawo.

Pojedyńcze myelocyty przemawiają za durem plamistym, a przeciwko d. brzusznemu.

Brak eozynofilów jest charakterystyczny zarówno dla duru plamistego jak i dla d. brzusznego.

Wyżej już wspomniano, że obraz krwi w przebiegu *sepsis,* której etjologja może być różnorodna, charakteryzuje regenerację leukocytów i pod tym względem przypomina dur plamisty. Oprócz znacznej ilości młodych leukocytów w przypadkach posocznicy występują zmiany w erytrocytach, mianowicie ukazują się normoblasty, wielobarwność i bazofilowe ziarnistości (p. tablicę B).

Pod względem obrazu krwi typu regeneracyjnego zbliżone są według Schiff'a do duru plamistego ospa i odra. Podczas ospy eozynofile najczęściej jednak nie znikają, a normoblasty nie są rzadkością (Naegeli).

W różniczkowym rozpoznaniu wątpliwych przypadków duru plamistego wyłączenie grypy nasunąć może poważne trudności w początkowym okresie choroby. Postaramy się wyświetlić, czy obraz krwi grypy posiadać może pewną wartość djagnostyczną. Dane dotyczące obrazu krwi grypy do statniej pandemji (1919) były dość skąpe i sprzeczne. Według Naegeli (1912) większość autorów obserwowało w przebiegu influenzy leukocytozę, podczas gdy Rieder i Cabot — tylko nieznaczne wzmożenie ilości leukocytów, a Grawitz nawet leukopenję.

O ogólnym charakterze obrazu krwi w przebiegu influenzy wspomina Schiff (1917), zaliczając go do typu regeneracji. W bogatej literaturze tyczącej się pandemji influenzy (1918) znajdujemy sporo danych o zmianach morfologicznych krwi w przebiegu tej choroby. Najwięcej uwagi zwracano na absolutną ilość białych ciałek we krwi, są też dane wskazujące na stosunki ilościowe poszczegól-

nych grup białych ciałek. Większość badaczy amerykańskich, angielskich i niemieckich uważa leukopenję jako objaw charakterystyczny dla początkowego przebiegu influenzy (Rajchman 1918). Autorzy amerykańscy (Brem, Bolling, Casper 1918) podczas epidemji grypy w jednym z obozów wojskowych w Kalifornji obserwowali we wszystkich przypadkach influenzy (3.000 przypadków, z których 408 z wtórną pneumonją) leukopenję od 5 –3.000 białych ciałek w 1 mm^3. W przypadkach z komplikacją (pneumonia cruposa) ilość ich wzrastała do 24.000, jednakowoż przeciętna ilość dla przypadków z wtórną pneumonją (6.800 b. ciałek w 1mm^3) nie o wiele przewyższa przeciętną ilość w przypadkach influenzy czystej (6.000).

W przypadkach influenzy obserwowanych przez I. Keegen'a (1918) w ciągu całego przebiegu choroby pozostawała leukopenja, podczas gdy wtórne zakażenie (pneumococcus, streptococcus) wywoływało znaczną leukocytozę. Ross i Hund (1919) w ciężkich przypadkach grypy stwierdzili 1.600—3.000 białych ciałek z tendencją ku zniżce, w przypadkach lżejszych ilość ich wahała się od 3.500—6.000.

Levy (Rajchman 1918) stwierdza, że leukopenja w przebiegu influenzy powstaje wskutek zmniejszenia się ilości segmentowanych leukocytów, podczas gdy ilość limfocytów i jednojądrzastych wzrasta proporcjonalnie. Ilość jednojądrzastych dojść może do 21% ogólnej liczby ciałek. Levy jest zdania, że leukocytozę należy uważać wyłącznie jako oznakę powikłań w przebiegu grypy.

Do odmiennych wyników doszli Lion i Crétin (1918). Badali oni hematologicznie 19 przypadków grypy, z których tylko dwa były bez powikłań, w przebiegu zaś reszty występowało włóknikowe zapalenie płuc. Wobec tej komplikacji podane przez autorów liczby (od 7—12.000 b. ciałek w 1mm^3) a nawet 16—25.000 w dwuch przypadkach nie różnią się od liczb wspomnianych wyżej autorów angielskich i niemieckich. Oprócz absolutnej ilości leukocytów Lion i Cretin określali też stosunkowe ilości poszczególnych grup i doszli w tym kierunku do bardziej ciekawych wyników. We wszystkich przypadkach znajdowali myelocyty neutrofilowe, wśród których niektóre posiadały jądro okrągłe, jednolicie barwiące się (polyeosinate de bleu de methylène), inne zaś zawierały jądro wydłużone, niepodzielone na odcinki. Ilość tych dwuch grup komórek w stosunku do sumy białych ciałek wynosi od 4—28½%, najczęściej od 11—16%. Pojedyńcze myelocyty spostrzegano we wszystkich przypadkach grypy w ciągu całego przebiegu choroby. Ilość segmentowanych neutrofilów waha się od 70 –77%. Eozynofilów często brak (z 19-tu przypadków w 11-tu nie było ich zupełnie, w pozostałych wynosiły one 0.12—1,5% liczonych ciałek). W kilku przypadkach znaleziono komórki Türk'a.

W badanych hematologicznie 20 przypadkach szpitalnych influenzy (Szpital na Czystem i Wolski) stwierdziłem obecność leukocytów z jądrami pałeczkowatemi w ilości 4—28% liczonych białych ciałek. W jednym przypadku jedynie stosunkowa ilość wynosiła 31%. Młode leukocyty ukazywały się nie stale, w nieznacznej tylko ilości (1 –5%), zaś myelocyty bardzo rzadko (1 –2%). Ilość segmentowanych leukocytów najczęściej okazała się niżej normy (32—55%), w kilku przypadkach wynosiła od 70 –77%. Limfocytozy, obserwowanej przez autorów angielskich i niemieckich potwier-

dzić nie mogłem, przeciwnie we wszystkich prawie przypadkach skonstantowałem limfopenję (6—15%) lub normalną ilość limfocytów.

W jednym z badanych przypadków limfocytoza wynosiła 35%, w drugim zaś 53%. Tylko w dwuch przypadkach obecne były eozynofile (1%).

Zaznaczyć należy, że wśród szpitalnych przypadków influenzy wszystkie przebiegały z powikłaniami ze strony płuc.

Jeżeli uważać obraz krwi jako wskaźnik nietylko biologicznej reakcji organizmu na wytwarzające się toksyny podczas danej choroby, lecz i specyficznego działania toksyn na organy krwiotwórcze, wówczas możemy przeprowadzić daleko idące w tym sensie analogję między toksynami duru plamistego i grypy. Okazuje się, że zmiany anatomo-patologiczne, jakie toksyny tych chorób wywołują w naczyniach krwionośnych dają niezwykle podobne obrazy.

W przypadkach duru plamistego Ceelen (1916), Grzywo-Dąbrowski, Benda i E. Fränkel (1919) opisali zmiany zachodzące w najdrobniejszych tętniczkach skóry i mózgu chorych. Polegają one na pierwotnym procesie zapalnym intima'y naczyń włoskowatych i uszkodzeniu tej warstwy. Wtórnie powstają w ściankach tętniczek ogniska nekrotyczne i masowe nacieki leukocytów wokoło ścianki.

Badaniami anatomo-patologicznemi przypadków influenzy zajęli się w r. 1918 Lubarsch, Szmorl i Obendorfer. Wyniki ich schodzą się w jednym punkcie, mianowicie, że uszkodzenie naczyń krwionośnych następuje na podstawie pierwotnego procesu zapalnego, odbywającego się w intima. Wtórnie występują ogniska nekrotyczne wokoło drobnych naczyń krwionośnych, sama zaś intima pokrywa się nekrotycznym nalotem.

WNIOSKI.

1. Ogólna ilość białych ciałek jest mało charakterystyczna dla duru plamistego. Silna hyperleukocytoza (powyżej 20.000) w pierwszym okresie choroby, jak również leukopenja poniżej 5.000 przemawia przeciwko durowi plamistemu.

2. W przebiegu duru plamistego we krwi chorych występują typowe postacie leukocytów (ontogenetycznie młode), nadające obrazowi krwi charakter regeneracyjny.

3. W końcu pierwszego tygodnia choroby stosunkowa ilość leukocytów z jądrami pałeczkowatemi dochodzi do 30—45% ogólnej liczby białych ciałek.

4. W drugim okresie choroby ilość leukocytów pałeczkowatych opada do 10%, przyczem wahania ich krzywej odpowiadają tendencji krzywej temperatury chorego.

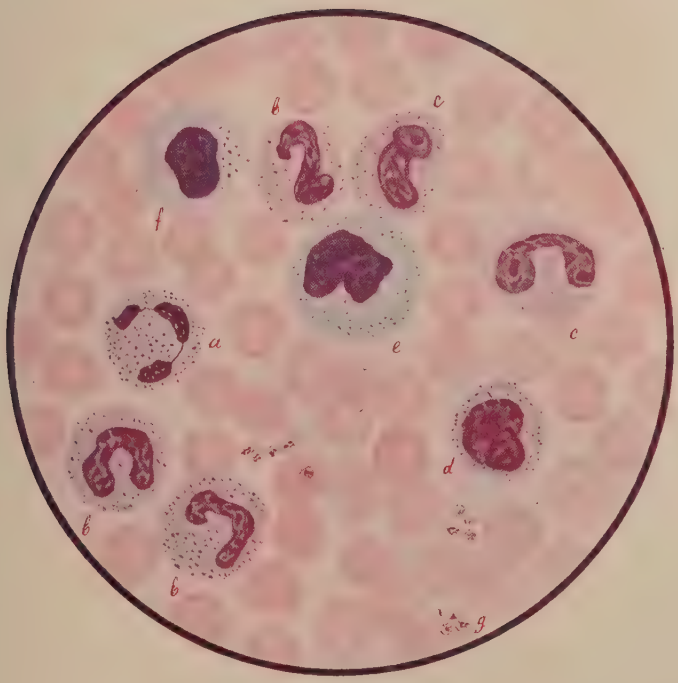
5. Brak eozynofilów przemawia za durem plamistym, o ile ogólny mikroskopowy obraz krwi odpowiada wymienionym cechom.

6. Własności obrazu krwi duru plamistego służyć mogą środkiem pomocniczym w celu odgraniczenia w początkowym okresie choroby duru plamistego od innych chorób zakaźnych o regeneracyjnym typie obrazu krwi.

7. W klinicznie wątpliwych przypadkach duru plamistego należałoby obok odczynu W. F. posługiwać się badaniem hematologicznym w celach rozpoznawczych.

L. ANIGSTEIN

„Wartość rozpoznawcza obrazu krwi w przebiegu duru plamistego".



DUR PLAMISTY.

Mikroskopowy obraz krwi.

Pow. 1500. Barwienie Giemsa.

a. Normalny dojrzały leukocyt (,,wielojądrowiec").
b. Leukocyty z jądrami pałeczkowatemi.
c. Młode leukocyty.
d. Myelocyt.
e. Monocyt.
f. Duży limfocyt.
g. Płytki Bizozerro.

De l'Institut Central Epidémiologique d'Etat à Varsovie
(Directeur Dr. L. Rajchman).

Dr. LUDWIK ANIGSTEIN

Valeur diagnostique de l'image du sang dans le typhus exanthématique.

RESUMÉ.

Mes études, executées dans l'Insitut Central Epidémiologique d'Etat du Ministère de la Santé Publique à Varsovie, sont basées sur l'examen des 250 preparations du sang, prises sur des malades atteints du typhus exanthématique. Ce materiel fut pris dans les hopitaux des maladies infectieuses de Varsovie et provenait de differents stades de typhus exanthématique, qui regnait à Varsovie sous forme epidémique pendant l'été de 1919.

L'image type du sang dans le typhus exanthématique apparait déjà dès le début de la première semaine de la maladie. Il s'agit de changements morphologiques, qu'on aperçoit dans les leucocytes neutrophiles, c'est a — dire qu'outre les granulocytes mûres (polynucleaires) apparaissent les formes jeunes (c) et ceux qui enferment des noyaux non segmentés sous la forme de batonnets courbés (b).

Conclusions:

1. Le nombre total des globules blancs est peu caracteristique. Une forte hyperleucocytose (audessus de 20.000 globules blaues en 1 mm³) pendant la première phase de la maladie de même que la leucopenie (au-dessous de 5.000) dementent le typhus exenthématique.

2. La présence des formes typiques des leucocytes jeunes et parfois des myelocytes (d, 1—3%) donnent a l'image du sang un caractère de régénération.

3. A la fin de la première semaine de la maladie le nombre des leucocytes avec des noyaux en forme de batonnets peut atteindre jusqu'au 30—45% du nombre total des globules blancs.

4. Pendant le second phase de la maladie le nombre des leucocytes avec des noyaux en forme de batonnets baisse jusqu'a 10%. — L'oscillation de la courbe de ces leucocytes correspond a la courbe de la temperature du malade dans les cas non compliqués.

5. La manque des éosinophiles designe le typhus exanthématique, si l'image du sang possède les particularités ci dessus enumerées.

6. L'image du sang peut être dans certains cas douteux un moyen auxiliaire pour différencier le typhus exanthématique des autres maladies infectieuses ayant un caractère régénérateur du sang.

7. Il est a recommander dans les cas suspectes du typhus exanthématique que la réaction de Weil-Felix soit accompagnée d'un examen hematologique.

PIŚMIENNICTWO.

1. Arneth. Die neutrophilen Leukocyten bei akuten Infektionskrankheiten. Jena 1904.
2. Bofinger. Aetiologische, klinische u. mikroskopische Beobachtungen bei einer Fleckfieberepidemie. Centrabl. f. Bakt. I. Orig. 1916. **78.**
3. Brem. W., Bolling, G., Casper, E. Pandemic Influenza and secundary Pneumonia at Camp Fremont California. Jour. Am. Med. As. 1918. **71.** 2138.
4. Ceelen. Histopathologische Befunde bei Fleckfieber. Berl. Klin. Woch. 1916. **53.** 330.
5. Elkeles. Vergleichende Untersuchungen im Blute von Fleckfieberkranken. Centralbl. f. Bakt I Orig. 1917. **79.**
6. Fränkel E. Ueber Fleckfieberroseola. Münch. med. Woch. 1917. **64.** 1289.
7. „ Vital excidierte Roseolen bei Fleckfieber. Dtsch. Med. Woch. 1919, **45**, 477.
8. Grawitz. Klinische Pathologie des Blutes. 1911.
9. Grzywo-Dąbrowski W. Badania nad anatomją patologiczną duru osutkowego. Tow. Nauk. Warsz. 1917.
10. Jeanneret — Minkine. Le typhus exanthématique. str. 189. Payot, Paris 1915.
11. Keegan. l. The Prevailing Pandemic of Influenza. Jour. Am. Med. As. 1918. **71.** 1051.
12. Levy. Haematologisches zur Grippeepidemie. Dtsch. Med. Woch. 1918. **44.** 972.
13. Lion et Crétin. Les globules blancs dans la grippe. Bull. Soc. Med. Hop. 1919. **43.** 51.
14. Naegeli. Die Diagnostik der Blutkrankheiten, 1912, 719. str. Veit. Leipzig.
15. Oberndorfer. Ueber die pathologische Anatomie der Influenzaartigen Epidemie Münch. med. Woch. 1918, **65.** 810.
16. Pappenheim. Morphologische Haematologie 1919, 766. str. Klinkhardt. Leipzig.

17. Rabinowitsch. Haematologische Diagnose des Fleckfiebers. Dtsch. med. Woch. 1913, **39**.

18. Rajchman L. Influenza. Med. Supl. 1918, **1**, 356.

19. Ross C. W. and Hund E. I. Treatment of the Pneumonic Disturbance complicating Influenza. Jour. Am. Med. Ass. 1919, **72**, 640.

20. Schiff. Das Blutbild bei Fleckfieber u. seine praktische Bedeutund. Dtsch. med. Woch. 1917; **43**, 1229.

21. Schilling. V. Das blutbild u. seine klinische Verwertung. 1912.

22. „ Angewandte Blutlehre für die Tropenkrankheiten. Handbuch der Tropenkr. (Mense). Bd. II 1914 str. 747.

23. „ Ueber die Stabkernigen (Neutrophilen) bei der regenerativen u. degenerativen Verschiebung des neutrophilen Blutbildes. Folia Haematologica, 1912, XIII.

24. „ Das Zusammenwirken von Blutbild u. Weil-Felix Reaktion bei der Laboratoriumsdiagnose des Fleckfiebers. Münch. med. Woch. 1919, **66**. 486.

25. Sterling-Okuniewski. Dur wysypkowy. 226 str. Wende, Warszawa. 1917.

26. Strümpell. Spezielle Pathologie u. Therapie. 750 str. Vogel Leipzig 1912.

27. Synnott. M. Clarck E. The Influenza Epidemic at Camp. Dix. N. J. Jour. Am. Med. Ass. 1918 **71**, 1816.

Nr. Nr. chorych	Dzień choroby	Bazofile	Eozynofile	Myelocyty %	Młode %	Pałeczkowate %	Segmentowane %	Limfocyty %	Jednojądrzaste %	Komórki Türka i plazmat %	Ogólna % ilość neutrofilów.	Ogólna % ilość patolog. neutrofilów.
2308	V	—	—	1	5	38	24	30	2	—	68	**44**
2290	VI	—	—	2	7	31	21	27	12	—	61	**40**
2266	VII	—	—	1	10	10	15	45	16	3	36	**21**
2150	VIII	—	—	2	14	23	21	32	5	3	60	**39**
74	VIII	—	—	—	7	45	38	9	1	—	90	**52**
142	IX	—	—	—	6	29,5	17	42	4,5	—	52,5	**35,5**
65	IX	—	—	—	15	22	33,5	18,5	11	—	70,5	**37**
2152	IX	—	—	1	8	15	33	39	1	2	57	**24**
2148	X	—	—	—	9	26	32	21	6	6	67	**35**
130	XI	—	—	—	7,5	28	25	30	9,5	—	60,5	**35,5**
141	XIV	—	—	3	20	22	45	8	2	—	90	**45**
H. Gl.	IV	—	—	—	20	33	18	25	3	1	71	**53**
H. Gl.	VIII	—	—	—	12	24	38	24	2	—	74	**36**
Norma		1	3	0	0	4	63	23	6	0	67	

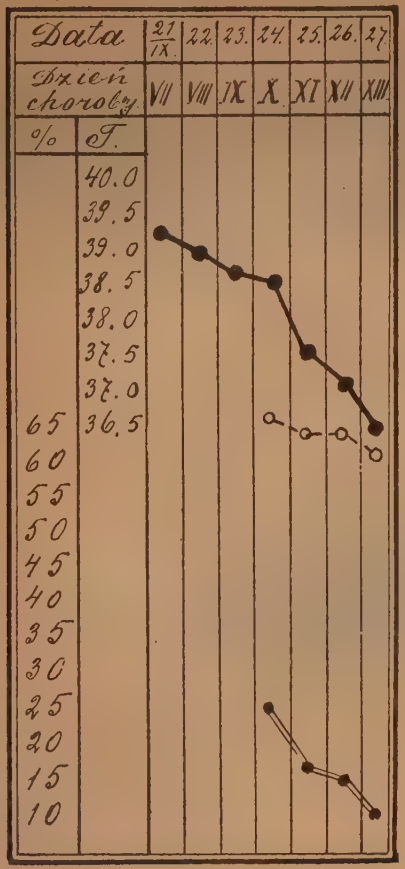
Tablica A.

		Sepsis.	Influenza	Pneumonia crup.
Ogólna ilość białych ciałek		Najczęściej znacznie zwiększona	Leukopenja	Najczęściej znacznie zwiększona
Eozynofile		częst o brak		zanik
NEUTROFILE	Myelocyty	nieliczne	od 4—28%	Ukazują się przeważnie po spadku T.
	Młode leukocyty	zdarza się znaczna ilość do 37%		Neutrofilja
	Pałeczkowate	jak w durze plamistym		
	Segmentowane	Norma lub niżej (stosunkowo)	Niżej normy	
	Limfocyty	Niżej normy (stosunkowo)	wzmożona	Niżej normy
	Jednojądrzaste i przejściowe	Często wyżej normy	Ilościowo nie charakteryst. do 21%	Często wyżej normy
	Erytrocyty	Zmian morfologicznych niema	Normoblasty Wielobarwność Ziarnistości bazofil. Zmian morfologicznych niema	Często normoblasty

Sprostowanie: na str. 35-ej (Tablica B) nazwa **Neutrofile** winnna obejmować tylko grupy od myelocytów do segmentowanych włącznie.

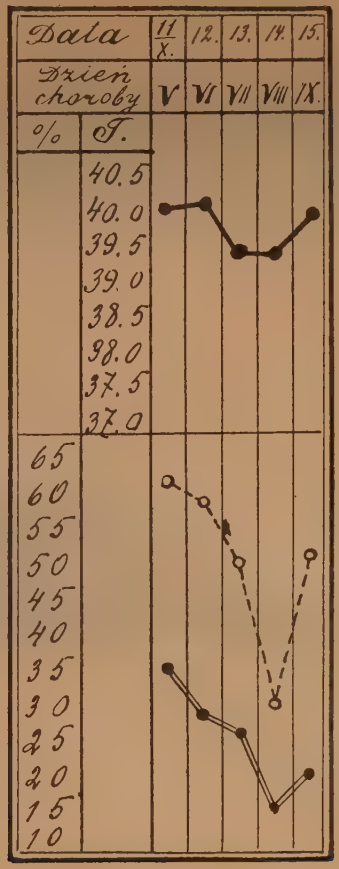
TABLICA B.

CHORY Nr. 2148.



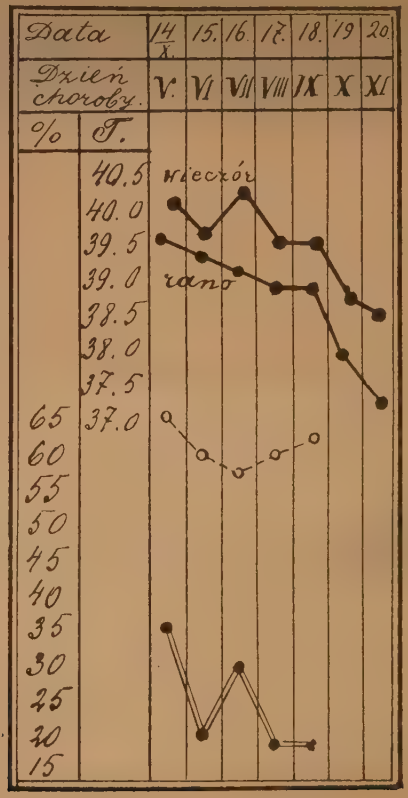
Rys. 1.

CHORY Nr. 2290.

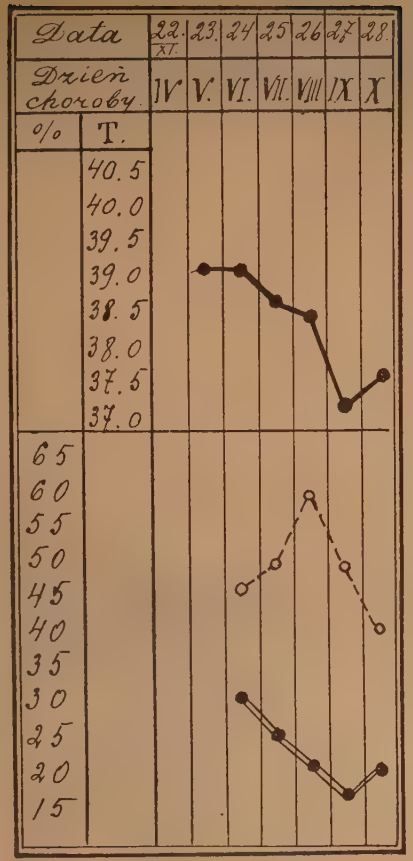


Rys. 2.

CHORY Nr. 2308.

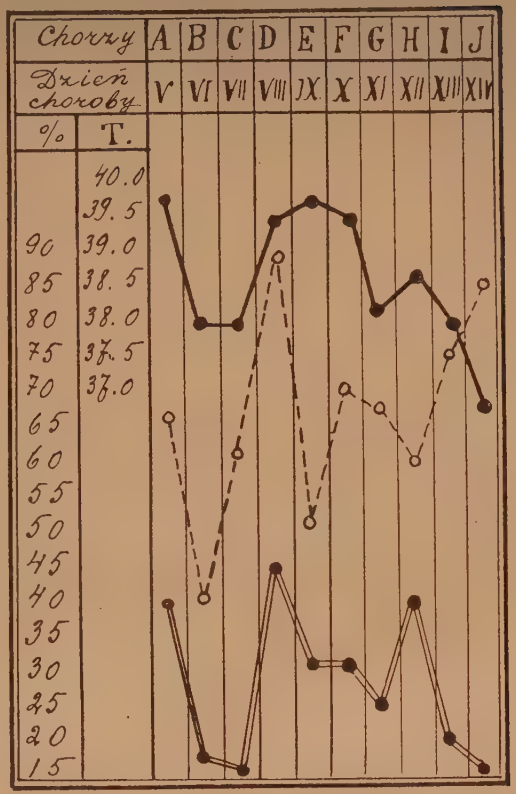


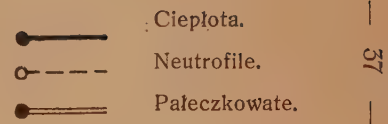
Rys. 3.



Rys. 4.

ZBIOROWE KRZYWE DLA 10 RÓŻNYCH PRZYPADKÓW DURU PLAMISTEGO.





Rys. 5.

Z Państwowego Zakładu Epidemjologicznego w Łodzi.

(Kierownik Doc. F. Venulet).

O wzajemnym stosunku odczynów Widala i Weil-Felixa

wygłoszono na posiedzeniu T-wa Lekarskiego Łódzkiego w d. 4 lutego 1920 r.

Dr. fil. H. WEYLANDÓWNA i Dr. med. F. VENULET.

Jak wiadomo, odczyn *Weil-Felixa* polega na tem, że surowica chorych na dur plamisty zlepia laseczki odmieńca, zwłaszcza szczepu, zwanego proteus X^{19}. Cały szereg badań potwierdził swoistość tej reakcji. Występuje ona przeważnie już w pierwszym tygodniu choroby; zdarzają się jednak pojedyńcze przypadki, w których powyższa reakcja uwydatnia się dopiero po spadku ciepłoty, i tylko w wyjątkowych bardzo ciężkich przypadkach duru plamistego odczyn *Weil-Felixa* nie występuje wcale, przypuszczalnie z powodu zahamowania czynności odpornościowych ustroju.

Istota odczynu *Weil-Felixa* pozostaje dotychczas niewyjaśnioną, gdyż pierwotne przypuszczenie, iż odmieniec X^{19} jest właśnie swoistym zarazkiem duru plamistego, jako nie wytrzymujące krytyki, zupełnie odpadło; nie występuje też reakcja *Weil-Felixa* u świnki morskiej, zakażonej jadem duru plamistego, tak samo, jak uodpornienie świnki odmieńcem X^{19} nie zabezpiecza jej przed następczem zakażeniem jadem duru plamistego *(Möllers i Wolff)*. Możliwem jest natomiast istnienie przy durze plamistym mieszanej infekcji odmieńcem pasorzytującym stale w jelitach człowieka. Odmieniec ten przedostając się przez naczynia krwionośne jelit do krwiobiegu napotyka na swej drodze zmiany, wywołane obecnością duru plamistego, i mógłby wytwarzać aglutyniny swoiste dla pewnych szczepów odmieńców. Trzeba również wziąść pod uwagę możliwość wzmożenia się pod wpływem infekcji normalnych aglutynin krwi, i dla odmieńca; zjawisko to w wynikach zbliżone jest do tak zwanej paraaglutynacji. Ta ostatnia polega jednak na nabytej zdolności zlepiania się szczepów, pasorzytujących zazwyczaj współrzędnie ze szczepami chorobotwórczemi; charakterystyczną cechą dla paraaglutynacji jest zanikanie nowonabytych własności przy dalszych przeszczepach, czego nie widzimy u odmieńca X^{19}. X^{19} nazawsze zachowuje swe nowe własności; to może przemawiać za czynnym udziałem odmieńca przy durze plamistym.

Trzeba jednak zaznaczyć, że zdolność zlepna surowicy chorych na dur plamisty nie ogranicza się tylko do odmieńca; już wkrótce po wykryciu odczynu *Weil-Felixa* zauważono, że durowi plamistemu może towarzyszyć dodatni *Widal* tyfusowy. Jest to zupełnie zrozumiałe, o ile zapadający na dur plamisty już kiedyś przechodził tyfus brzuszny lub też był przeciwko niemu szczepiony, albowiem u tego rodzaju osób pod wpływem jakichś innych infekcji znów występuje lub wzmaga się miano tyfusu, spowodowane działaniem nieswoistego bodźca na organy, wytwarzające niweczniki, co potwierdza szereg doświadczeń. *Conrad* i *Bieling*, naprzykład, za-

strzykiwali królikom, uodpornionym zabitemi prątkami tyfusowemi, żywe bakterje okrężnicy, błonicy, czerwonki, przyczem miano tyfusu wzrastało u wszystkich uodpornionych zwierząt. Analogicznie działa następcze wprowadzenie do ustroju krowianki *(Kirstein);* a, jak wykazały nasze badania, wystarcza nawet zastrzyknięcie pod skórę 2—3 cm^3 zwykłego mleka, aby wywołać znaczne wzmożenie się aglutynacji tyfusowej u królików, uodpornionych poprzednio przeciwko tyfusowi. Doświadczenia z mlekiem nie pozostawiają najmniejszej wątpliwości co do nieswoistości bodźców, wzmagających dawne niweczniki-aglutyniny. Chociaż zwiększanie się tego rodzaju aglutynin pod wpływem nowej infekcji postępuje w szybkiem tempie i prędko znów opada po osiągnięciu punktu kulminacyjnego, to jednak może się ono przy jednoczesnem wykonaniu odczynów *Widala* i *Weil-Felixa* przyczynić w praktyce do znacznych nieporozumień, zwłaszcza kiedy miano *Weil-Felixa* nie przekracza 1/100, gdyż miano powyżej 1/100 prawie z absolutną pewnością przemawia za durem plamistym. Komplikuje sprawę jeszcze bardziej ta okoliczność, że dodatni *Widal* tyfusowy występuje również u chorych (liczba ich dosięga 65%), którzy nigdy nie przechodzili tyfusu brzusznego i również nigdy nie byli przeciwko niemu szczepieni. Kwestja wzmagania lub też odnawiania się miana X^{19} po przebytym durze plamistym pod wpływem nowej infekcji, zwłaszcza tyfusowej, posiada oprócz teoretycznego nie mniejsze znaczenie praktyczne.

Dla lepszego zrozumienia wzajemnych stosunków pomiędzy odczynami *Widala* i *Weil-Felixa* wykonaliśmy przedewszystkiem szereg doświadczeń nad królikami, przyczem część zwierząt uodporniliśmy przez dożylne zastrzyknięcie hodowli prątków tyfusu, część znów otrzymała tą samą drogą hodowlę odmieńca. Obie hodowle były wprowadzone do ustroju w małych dawkach (1/10-1/3 oczka) w stanie zabitym przez nagrzewanie w ciągu pół godziny przy 56°C. Przed rozpoczęciem doświadczeń badano surowicę danych zwierząt na obecność normalnych aglutynin tyfusu i odmieńca zwykle z wynikiem ujemnym; o innem zachowaniu się pod tym względem surowicy zdrowych królików będzie jeszcze mowa. Pomijając indywidualne własności ustroju królika, już jednorazowe uodpornienie powodowało powstanie dość znacznego miana tyfusowego lub odmieńcowego, które się jeszcze wzmagało po powtórnem szczepieniu w tygodniowym odstępie czasu; coprawda, przy tyfusie można było po drugiem szczepieniu niekiedy zauważyć kompletne zahamowanie aglutynacji, czyli zniknięcie nawet wysokiego miana, polegające prawdopodobnie na absorpcji krążących we krwi aglutynin przez wprowadzoną szczepionkę. Miano X^{19} z drugiej strony nie osiągało zazwyczaj tak znacznej wysokości, jak tyfusowe, i prędzej opadało.

Dalsze badania polegały na tem, że po ustaleniu odnośnego miana u naszych zwierząt, uodpornionych przeciwko prątkom tyfusowym, zastrzykiwano królikom dożylnie odmieńca i odwrotnie; króliki, szczepione odmieńcem, otrzymywały prątki tyfusu.

Co się tyczy pierwszej grupy zwierząt, to następcze uodpornianie X^{19} powodowało prawie zawsze znaczne wzmaganie się miana tyfusowego, które jeszcze narastało po dalszych zastrzykach odmieńcem; jednocześnie wznosiło się też miano X^{19}. Kilka razy zauważyliśmy u zwierząt, jednorazowo uodpornionych prątkami tyfusowemi, po następnem wprowadzeniu do ich ustroju odmieńca taki

sam przejściowy spadek miana tyfusu, jak przy wzmiankowanem uodpornianiu samym szczepem tyfusowym. Co się do tego przyczyniało, narazie trudno powiedzieć.

Dla przykładu przytoczymy jedno z wielu doświadczeń. 4/III królik został uodporniony 1/6 oczka hodowli tyfusowej. Aglutynacja Ty 1/200 +++. X^{19} —. 11/III dożylnie 1/6 oczka X^{19}: Ty 1/1600 +++, X^{19} $^1/_{1600}$. 26/III dożylnie 1/3 oczka X^{19}, Ty 1/12800, X^{19} 1/6400. 4/IV 1/3 oczka X^{19}: Ty 1/25600, X^{19} bez zmiany. 23/IV Ty 1/12800, X^{19} 1/1600. Otrzymana w danym przypadku krzywa aglutynacyjna jest dość charakterystyczną, gdyż pierwotnie niewysokie miano tyfusowe królika, uodpornionego raz jeden małą dawką szczepionki tyfusowej, podnosi się do 12800 wyłącznie dzięki powtórnym zastrzykiwaniom X^{19}.

Inaczej reagują na szczepionkę tyfusową króliki, uodpornione odmieńcem. Rola następczej szczepionki, jako bodźca względem pierwszej, uwydatnia się w tych doświadczeniach nie stale, a w całym szeregu przypadków, późniejsze injekcje prątków tyfusowych nie wywierają prawie żadnego wpływu na miano odmieńca, jak widać z następnych danych, i mogą nawet przejściowo działać hamująco. Królik, 9 miesięcy temu był uodporniony jednorazowo 1/3 oczka X^{19}; miano X^{19}, które dochodziło do 1/3200, już od dłuższego czasu równa się 1/100 ślady; po zastrzyknięciu 1/6 oczka hodowli tyfusowej pozostaje bez zmiany. Innemu królikowi zastrzyknięto 13/III dożylnie 1/6 oczka X^{19}; 22/III miano X^{19} 1/800; 26/III królik otrzymał znów dożylnie 1/3 oczka X^{19}; 3/IV miano X^{19} wynosi już 1/6400, Ty 1/25 ślady. Następnego dnia królik zostaje uodporniony 1/6 oczka hodowli tyfusowej, co po tygodniu nie wywiera większego wpływu na miano X^{19}, tyfusowe zaś hodowle dobrze aglutynuje do 1/12800. Miano tyfusu pozostaje niejakiś czas bez zmiany, gdy miano X^{19} zaczyna opadać; w miesiąc po injekcji tyfusu już oba miana znacznie opadły: 4/V Ty 1/800, X^{19} 1/400. Teraz królik zostaje uodporniony tyfusem (1/3 oczka) po raz drugi, poczem miano X^{19} wzrasta do 1/3200, tyfusu zaś do 1/25600.

Przytoczymy jeszcze, jako zasługujące na uwagę, doświadczenie nad królikiem, uodpornionym tyfusem i odmieńcem jednocześnie po 1/10 oczka. 10 dni później miano tyfusu 1/200, odmieńca 1/1600; królik otrzymuje znów tyfus i X^{19}, lecz już po 1/5 oczka; po tygodniu zupełne zahamowanie aglutynacji tyfusowej (1/50 ślady), gdy miano X^{19} wzrosło do 1/6400. Następują jeszcze 2 uodpornienia mieszanką tyfusu i odmieńca, którym towarzyszy stały wzrost jednego i drugiego miana: dla tyfusu do 1/12800, dla odmieńca do 1/25600. Ciekawem jest, że w 2 tygodnie po ostatniem uodpornieniu aglutynacja tyfusowa jeszcze się nieco wzmogła, gdy miano odmieńca już znacznie opadło (1/3200); po 2 miesiącach oba miana wynoszą tylko 1/200, po 8 miesiącach nawet 1/100. Wtenczas królik otrzymuje 1/6 oczka tyfusu; w 2 tygodnie potem miano tyfusu równa się 1/6400, a X^{19} — 1/400.

Z doświadczeń naszych wynika, że surowica królika, szczepionego jednorazowo hodowlą tyfusową, może osiągnąć wybitne miano aglutynacyjne wyłącznie dzięki powtórnym injekcjom odmieńca, co odpowiada zachowaniu się odczynu *Widala* u chorych na dur plamisty, szczepionych przeciwko tyfusowi. O wiele słabiej uwydatnia się wpływ szczepionki tyfusowej na królikach, uodpornionych od-

mieńcem, co być może zależy od powolniejszego narastania u nich miana X^{19} i szybszego jego opadania. Jak wiadomo, odczyn *Weil-Felixa* nie trzyma się zbyt długo po przebyciu duru plamistego i nie jest wrażliwy na nowe bodźce, jak *Widal;* że się jednak, zgodnie z naszemi doświadczeniami, może odnawiać pod wpływem innej infekcji lub nawet szczepień ochronnych potwierdzają spostrzeżenia *Arnsteina i Starksteina* u ludzi.

Co się tyczy nieswoistych aglutynacji, tak często towarzyszących durowi plamistemu w postaci dodatniego *Widala*, to u uodpornionych odmieńcem królików nie zanotowaliśmy ich ani razu pomimo stałych kontroli w tym kierunku. Natomiast zauważyliśmy u kilku zdrowych jeszcze nieużywanych królików obecność dość silnych aglutynin tyfusowych. Wobec wykrycia we krwi jednego z nich laseczki tyfusu wahamy się zaliczyć powyższe aglutyniny do kategorji normalnych, gdyż nie jest wykluczone, że dane króliki przechodziły ogólną infekcję tyfusową, spowodowaną zanieczyszczoną paszą. Jeżeli dodamy, iż na szczepienie odmieńcem reagowały one znacznem wzmożeniem miana tyfusowego, to w serologicznem zachowaniu się tych królików obserwujemy te same cechy, co i u chorych na dur plamisty, którzy przechodzili tyfus, tembardziej, że jak się zaraz przekonamy, sama swoistość tyfusowych aglutynin u naszych królików nie ulega wątpliwości.

Musimy się jednak wpierw przyznać, że przyczyniając się do lepszego zrozumienia wzajemnych stosunków odczynów *Widala* i *Weil-Felixa* przytoczone wyżej doświadczenia nie usuwają jeszcze trudności rozpoznawczych w poszczególnych przypadkach. Dwie drogi prowadzą tutaj do celu: powtórne serologiczne badania u tego samego chorego i różniczkowanie zawartych w samej surowicy aglutynin według *Castellaniego.* Zastosowaliśmy przedewszystkiem drugi sposób, subtelniejszy i mniej znany w danej dziedzinie. Polega on na zdolności wchłaniania przez bakterje tylko swoistych aglutynin. Jeżeli badana surowica po dostatecznem nasyceniu jej przez swoiste bakterje w ciągu doby i po następnem odwirowaniu posiada nadal własności zlepne względem innego gatunku bakterji, to oznacza, że ona zawiera najmniej 2 rodzaje swoistych aglutynin; w przeciwnym razie druga aglutynacja była nieswoistą, czyli tylko współaglutynacją. W ten sposób jesteśmy w stanie odróżnić swoistą aglutynację tyfusową lub odmieńcową od nieswoistej.

Nim przejdziemy do surowic ludzkich, zobaczymy wpierw, co wykazuje *Castellani* u zwierząt. Mamy królika, przed rokiem uodpornionego tyfusem i odmieńcem. Oba miana są obecnie jednakowe: 1/100. W tydzień po zastrzygnięciu królikowi 1/6 oczka X^{19}, otrzymane miana wynoszą:

Ty 1/12800, X^{19} 1/3200; po nasyceniu tyfusem:
Ty 1/200, X^{19} 1/3200; po nasyceniu X^{19}:
Ty 1/6400, X^{19} — .

Pomijając niezupełne nasycenie tyfusem i nie mające znaczenia wahanie się miana tyfusu, co jest rzeczą zwykłą w tego rodzaju badaniach, niezawodnie stwierdzamy w surowicy danego królika obecność 2 swoistych aglutynin, odpowiadających 2 zastosowanym szczepionkom.

Nie przytaczając wielu analogicznych spostrzeżeń, zastosujemy *Castellaniego* u królików z samoistną aglutynacją tyfusową*). Normalny zdrowy królik daje aglutynację tyfusową 1/400; otrzymuje dożylnie 1/6 oczka X^{19}; po 10 dniach miana wynoszą:

Ty 1/1600, X^{19} 1/400; po nasyceniu tyfusem:
Ty — X^{19} 1/800; po nasyceniu X^{19}:
Ty 1/1600, X^{19} —;

zachowuje się więc zupełnie jak szczepiony; samoistne aglutyniny tyfusowe u danego królika bezwarunkowo należą do swoistych, niewiadomo tylko, czy do normalnych lub patologicznych. Podobnych badań dokonaliśmy więcej zawsze z jednakowym wynikiem.

Co się tyczy surowic chorych na tyfus i dur plamisty, to z pośród kilkudziesięciu przypadków, zbadanych według *Castellaniego***), przytoczymy najbardziej charakterystyczne.

1) Ty 1/200++, X^{19} $1/200^{++}_{+}$; po nasyceniu Ty:

Ty — X^{19} $1/200^{++}_{+}$; po „ X^{19}:
Ty 1/200++, X^{19} — Mamy dur plamisty.

Obecność w surowicy swoistych aglutynin tyfusowych mogła być spowodowaną podwójną infekcją, dawniej przebytym tyfusem, czy też szczepieniem ochronnem. Wywiady potwierdzają ostatnie przypuszczenie. Zupełna analogja z królikiem, uodpornionym tyfusem, następnie szczepionym odmieńcem.

2) Ty $1/200^{++}_{+}$, X^{19} $1/200^{++}_{+}$; po nasyceniu Ty:

„ — „ $1/200^{++}_{+}$; „ „ X^{19}:
„ — „ — Dur plamisty.

Aglutyniny tyfusowe nieswoiste, u zwierząt nigdy nie były przez nas napotkane.

3) Ty $1/200^{++}_{+}$, X^{19} $1/400^{++}_{+}$; po nasyceniu Ty:

„ 1/50 +, „ 1/200++; „ „ X^{19}:
„ 1/50 +, „ — Również dur plamisty i nieswoista aglutynacja tyfusowa.

4) Ty $1/50^{++}_{+}$, X^{19} $1/50^{++}_{+}$; po nasyceniu Ty:

„ —, „ —; „ „ X^{19}:
„ 1/50 +, „ —; Pomimo 12-go dnia choroby słabe odczyny przemawiają za tyfusem zgodnie z *Castellanim*. Djagnozę potwierdza wyhodowanie laseczki tyfusu ze krwi.

5) Ty $1/200^{++}_{+}$, X^{19} $1/100^{++}_{+}$; po nasyceniu Ty:

„ 1/100++, „ —; „ „ X^{19}:
„ 1/400++, „ —; 11-ty dzień choroby, djagnoza szpitalna — dur plamisty, co jakby potwierdza dodatni *Weil-Felix*, *Castellani* ustala tyfus; we krwi laseczka tyfusu.

---

*) Ilość obserwowanych królików z samoistną aglutynacją tyfusową równa się 4.

**) Część tych badań wykonał Kand. med. Stefan Hirszberg.

6) Ty $1/100^{++}_{+}$, X^{19} $1/100^{++}_{+}$ po nasyceniu Ty:

„ — , „ $1/100^{++}_{+}$; „ „ X^{19}:

„ „ , „ 1/50 +; 5-ty dzień choroby. Dopiero *Castellani* rozstrzyga wątpliwości co do djagnozy.

W wielu przypadkach wystarcza nasycenie tylko jednym odpowiednim szczepem tyfusu, o ile mamy wątpliwości co do duru plamistego, i odmieńcem dla ustalenia swoistości wykrytych aglutynin tyfusowych. Musimy dodać, że, jak wszystkie reakcje biologiczne, *Castellani* nie zawsze daje zadawalające wyniki.

Co się tyczy powtórnych serologicznych badań u tego samego chorego, to są one przedewszystkiem wskazane w początkowych okresach choroby, kiedy ze względu na niskie miana *Castellani* zawodzi.

Naprzykład:

1) Ty 1/50, ++, Weil-Felix $1/50^{++}_{+}$; po kilku dniach:
Ty $1/50^{++}_{+}$, Weil-Felix $1/400^{++}_{+}$.

2) 7-my dzień choroby: Ty $1/50^{++}_{+}$, Weil-Felix 1/100+;
9-ty dzień: Ty 1/200 $^{++}_{+}$, Weil-Felix 1/100 $^{++}_{+}$, wyhodowano laseczkę tyfusu;
11-ty dzień: Ty 1/200 $^{++}_{+}$, Weil-Felix 1/100++.

3) 7-my dzień: Ty 1/200 $^{++}_{+}$, Weil-Felix $1/50^{++}_{+}$;
13-ty dzień: Ty 1/200 $^{++}_{+}$, Weil-Felix $1/400^{++}_{+}$.

4) Ty —, Weil-Felix 1/50+; po 3 dniach: Ty $1/200^{++}_{+}$, Weil-Felix 1/50++; jednocześnie wyhodowano laseczkę tyfusową. Na szczególną uwagę zasługują powtórne badania surowic przy durze plamistym przeprowadzone przez *Starkensteina i Zitterbarta**) ze względu na jednoczesne kliniczne obserwacje. Wynika z nich, że dodatni, Widal przy tyfusie plamistym u ludzi, którzy nie chorowali na tyfus i nie byli szczepieni, trwa bardzo krótko, czasem kilka dni, i nie przekracza 1/200. W przeciwieństwie do tego nieswoistego *Widala* aglutynacja tyfusowa u ludzi, którzy chorowali na tyfus lub byli szczepieni, osiągając już w pierwszych dniach duru plamistego wysokie miano, może trwać przez cały czas choroby aż do ozdrowienia i jeszcze dłużej, co potwierdzają i przytoczone przez nas przykłady; wskazują one również, że osiągnięcie najwyższego miana reakcji *Widala* może uprzedzić dodatniego *Weil-Felixa*.

Nasuwa się jeszcze pytanie, co właściwie powoduje tak częste pojawianie się przy durze plamistym nieswoistego *Widala*, zupełnie nie spotykanego u królików, uodpornionych odmieńcem. Dla odpowiedzi na powyższe pytanie trzeba uwzględnić, że przy aglutynacji, pojmując ją nawet przeważnie, jako zjawisko fizykalno-chemiczne, oprócz czynników swoistych, odgrywają rolę również czynniki nieswoiste, które niekiedy, być może, otrzymują przewagę nad swoistymi. Właśnie we krwi chorych na dur plamisty zachodzą poważne

*) Doświadczenia ich z podskórnemi szczepieniami królików tyfusem i odmieńcem dały wyniki, zbliżone do otrzymanych przez nas.

zmiany natury koloidalnej, które mogą powodować nieswoiste aglutynacje; stąd wieloaglutynacyjna zdolność surowicy przy durze plamistym.

WNIOSKI.

1) Serologiczne zachowanie się królików w różnych odmianach, uodpornionych prątkami tyfusowymi i X^{19}, odpowiada odczynom *Widala i Weil-Felixa* u ludzi.

2) Dodatni *Widal* przy durze plamistym bywa swoisty po przebytym tyfusie lub szczepieniu tyfusem i nieswoisty, powodowany zdolnością wieloaglutynacyjną surowicy chorych na dur plamisty.

3) W przeciwieństwie do duru plamistego u ludzi, u królików, uodpornionych odmieńcem X^{19}, *nieswoisty Widal* tyfusowy nie jest spotykany; występowanie zaś w tych samych warunkach *swoistego Widala* jest zależne od istnienia u królików samoistnej aglutynacji tyfusowej.

4) Różniczkowanie zawartych w surowicy aglutynin według *Castellaniego,* przyczyniając się w znacznym stopniu do zrozumienia powikłanych stosunków pomiędzy odczynami *Widala i Weil-Felixa,* posiada jednocześnie duże praktyczne znaczenie.

5) Dokonanie powtórnych odczynów *Widala i Weil-Felixa* w ciągu choroby służy tym samym celom.

PIŚMIENNICTWO.

1) Sterling-Okuniewski. Dur Wysypkowy. Warszawa 1917.
2) Conrad R. i Bieling H. Dtsch. med. Woch. 1916 **42**. 1280.
3) Kirstein F. Dtsch. med. Woch. 1917 **43**. 325.
4) Starkenstein E. i Zitterbart R. Wien. kl. Woch. 1918 **31**. 1317.
5) Möllers i Wolff. Dtsch. med. Woch. 1919 **45**. 349.

From the State Epidemiological Institute of Łódź
(Dr. F. Venulet).

On the interrelation between the Widal and Weil-Felix tests.

BY MISS H. WEYLAND, Ph. D., and F. VENULET, M. D.

CONCLUSIONS.

1) The serological behaviour of several breeds of rabbits immunised with b. typhosus and b. X^{19} corresponds to the behaviour of positive patients' sera. (Positive Widal and Weil-Felix).

2) A positive Widal test in typhus patients may be either specific i. e., it may appear after typhoid infection or antityphoid inoculation,—or it may be unspecific being due to the property of polyagglutination exhibited by typhus sera.

3) Sera of rabbits immunised with b. X^{19} do not give unspecific tests with b. typhosus, while all specific agglutination is due to the existence of specific agglutinins which in the case described by the authors were caused by a chance infection of the fodder by b. typhosus.

4) The differentiation of the agglutinins by means of the Castellani test is of great practical importance while at the same time it helps to disentangle the complicated interrelation of the two tests.

5) Weil-Felix and Widal tests if both positive should be repeated in the course of the disease thus allowing of differentiating one from another.

Z Państwowego Centralnego Zakładu Epidemjologicznego

(Dyrektor Dr. L. Rajchman).

Studja nad muchą domową.

CZĘŚĆ I.

Doc. Dr. HENRYK RAABE.

Mucha domowa *(Musca domestica L.)* jest jednym z groźniejszych przenosicieli chorób zakaźnych. Na rożkach i na pyszczku, na skrzydłach i śród włosków tułowia, w ślinie, którą sączy podczas żywienia się, w całym przewodzie pokarmowym daje schronisko groźnym dla człowieka bakterjom.

Problemat wytępienia much stał się w ostatnich czasach aktualnym. Zajęli się nim przedewszystkiem hygieniści i bakterjolodzy; istnieją wskazówki co do trucia much w różny sposób, oraz studja nad florą przewodu pokarmowego, prowadzone w celu wywołania epizootji śród much. Mało jest studjów doświadczalnych nad biologją muchy; prace, przeważnie autorów angielskich (*Howarda, Hewitta, Newsteada, Graham-Smitha* i innych) obejmują anatomję dorosłej muchy i larw, oraz obserwacje nad jej życiem.

Praca niniejsza zawiera, pod postacią „doniesienia tymczasowego", niektóre wyniki ze studjów doświadczalnych, jakie wykonałem w ciągu 3 miesięcy jesiennych roku 1919. Krótkie te badania nie pozwalają jeszcze na wniknięcie w szczegóły zjawisk życiowych owada; dały one jednak pewne wyniki ogólne, które — jak mi się zdaje — mogą mieć wartość dla celów praktycznych.

Muchy, służące do mej pracy, łowiłem w ubikacjach Zakładu Epidemjologicznego i w prywatnych mieszkaniach w Warszawie, tudzież w okolicach Warszawy. Trzymałem je w skrzynkach drewnianych (10 × 15 × 25 cm.), z jedną ścianą pokrytą siatką drucianą, z przeciwległą oszkloną. Ponadto hodowałem muchy pod kloszami (o średnicy 12 cm., wysokości 10 cm.); klosze stały na szklanej podstawce, oparte o skrawki tektury. Przez szparę od dołu mogła następować dyfuzja powietrza, w szczególności odpływ dwutlenku węgla. Muchy żywiłem chlebem, obierzynami z jabłek, cukrem i t. p.; najwygodniejszym środkiem odżywczym, niepsującym się szybko i pożywnym, był syrop z cukru. Zawsze miały też muchy wodę wodociągową. Ażeby pobudzić samiczki do składania jajek, umieszczałem pod kloszem kawałki gnijącego mięsa.

Jajka, złożone przez muchy, zbierałem codziennie i hodowałem je oddzielnie. Czerwie trzymałem w naczyniach z szalek Petriego

nieprzykrytych, z odpowiednią pożywką. Naczyńka były przysłonięte również kloszem, a podstawa klosza pogrążona była w wodzie. To otoczenie wodą kultury larw było rzeczą konieczną, aby mieć kontrolę nad larwami; bardzo często w doświadczeniach mych uciekały one z hodowli, i jeśli nie natrafiały na wodę, mogły się przemknąć niepostrzeżenie przez szereg przykrywek i przeszkód; gdy dostawały się do wody, nie umiały się z niej wydostać, jakkolwiek, wisząc na powierzchni wody przetchlinkami tchawek, mogły tak przetrwać 24 godzin i dłużej, bez widocznej szkody dla siebie.

Kilka doświadczeń mych dotyczyło *problematu odporności muchy dorosłej na zmienne warunki otoczenia.*

Wiemy z codziennej obserwacji, że intensywność przejawów życiowych muchy jest bezpośrednio zależna od temperatury. Uwidocznia się ona przedewszystkiem w ruchliwości muchy. Można też z łatwością stwierdzić, że mucha lata przy temperaturze od + 10° C. wzwyż; poniżej tej temperatury fruwać nie może. Czasami jedynie, zestraszona, może się wznieść w powietrze, lecz zaraz opada, staczając się na ziemię bezwładnie. W temperaturze od + 10° C. do + 5° C. mucha może chodzić dość żywo, podskakiwać, poruszać łebkiem i ssawką. Przy temperaturze niższej, niż + 5° C., mucha siedzi osowiała, od czasu do czasu pocierając łapkami i przestępując jakby z nogi na nogę. Temperaturę + 1° C. i nieco niższą nawet mucha przetrzymuje dobrze; przy opadnięciu temperatury niżej 0° zamarza. Oberwacje te robiłem nad hodowlami much, trzymanemi w temperaturach: powyżej + 10° C., wahającej się między + 10° C. i + 4° C. i wreszcie między + 5° C. i + 2° C.

Stopniowe zmiany w zachowaniu się much można też widzieć, przeniósłszy kulturę z temperatury + 2° C. do ciepłego pokoju i ogrzewając ją powoli.

Z obserwacji tych da się wyciągnąć jeden wniosek, interesujący przedewszystkiem hygienistów, iż *muchy zimą, niezabezpieczone od temperatury niżej* 0° C., *więc np.: ukryte między szybami okiennemi, muszą wyginąć.*

Kilka doświadczeń dotyczyło kwestji, jak długo mucha może żyć bez żywności i bez wody. Następujące zestawienie podaje wyniki dla much, trzymanych w temperaturze pokojowej 10° C.—15° C.

MUCHY GŁODZONE.

Muchy trzymane tylko na wodzie destylowanej; 10 much w 3 doświadczeniach; z nich:	w 2	dni	zdechły	2
	3	„	„	6
	4	„	„	1
	5	„	„	1
Muchy trzymane tylko na wodzie wodociągowej; 4 muchy w 1 doświadczeniu; z nich:	w 3	dni	zdechły	3
	1	„	„	1
Muchy trzymane bez wody i bez żywności; 11 much w 2-ch doświadczeniach; z nich:	w 2	dni	zdechły	3
	3	„	„	7
	5	„	„	1

Jakkolwiek doświadczenia te są nieliczne, wskazują one, że bez wody i *bez żywności* muchy w temperaturze pokojowej żyć długo nie mogą; *większość z nich ginie w ciągu 3 dni.* Zdaje się też, że owe powszechne zapatrywanie, iż mucha zimę przepędza w pokojach „gdzieś w kątach, za piecem i t. p.", wylatując stamtąd, „gdy słońce zaświeci", jest niedość krytyczne.

Gdy mucha przetrzymuje zimę w mieszkaniach, musi mieć stałą żywność i wodę, musi więc być w ruchu.

Muchy przez zimę, o ile żyją w mieszkaniach, przesiadują jedynie w dobrze ogrzanych pokojach, stołowniach, kuchniach, cukierniach, restauracjach i t. p. Gdy słońce wiosenne zaświeci, wyfruwają one na okna i na dwór. Jeżeli jesienią muchy w mieszkaniu wytępić, w dzień słoneczny nie pojawią się one również.

Pojawia się obecnie kwestja, jak mucha znosi temperaturę inną od pokojowej i czy może przetrzymać zimą takie warunki. W obserwacji posiadałem przez listopad i grudzień kilka hodowli much, trzymanych w pokoju nieopalanym, w temperaturze od + 10° C. do + 4° C.; w tych warunkach muchy mogły jedynie pełzać. Wyniki jednego z tych doświadczeń przedstawiają się w następujący sposób; są one w zasadzie zgodne z innemi.

100 much umieszczonych zostało w obszernej szklanej misce, przykrytej szklaną szybą. Posiadały, jako żywność, chleb, cukier i wodę, rozstawione w misce. Muchy zmieniały miejsce, szczególniej, gdy temperatura się podnosiła. Można też było zaobserwować niejednokrotnie, jak trafiały w wędrówkach swych na cukier bądź wodę i żywiły się niemi. Szyba była dzień w dzień odchylana, aby przewietrzyć kulturę. Część much, jak to wskazuje załączony protokół, została dla porównania przeniesiona do środowiska o temperaturze niższej (Dośw. I-a), druga do wyższej (I-b). W obu tych wypadkach warunki żywienia były niezmienione (patrz protokół str. 48).

Z doświadczenia tego wynika, że muchy, trzymane w temp. + 10° + 4° C. i żywione, wymierały stopniowo i przytem dość równomiernie. W odszczepionych hodowlach (Ia i Ib), zarówno przy temperaturze wyższej, jak i niższej, muchy wymierały również; w temp. niższej (+ 3° + 4° C.) wymieranie było jedynie powolniejsze. W rezultacie, na 100 much, wymarło w ciągu 33 dni — 99. Jedna pozostała przy życiu; ta jedna trzymana była od 26/XII w temp. pokojowej i stan jej był zupełnie normalny; niestety, po 2 tygodniach, zginęła wskutek przypadku.

Przyczyna wymierania tutaj much nie leży, jak się zdaje, w specyficznych warunkach doświadczenia, szczególniej, gdy wziąć pod uwagę, że jedna z nich warunki te zupełnie dobrze przetrzymała. Nie zdaje się też, jakoby specjalnie nizka temperatura wpływała na śmiertelność; naodwrót, przy + 1° + 3° + 4° C. wymierały muchy wolniej. Wydaje mi się, że przyczyna leżała w samych muchach; *przypuszczałbym, że wymierały one ze starości.* Pochodziły one z lata; muchy żyją wogóle kilka miesięcy. Mucha, która przetrwała inne, różniła się od nich wielkością; była mała. Takie są zazwyczaj muchy, urodzone jesienią; była więc ona prawdopodobnie muchą młodą.

PROTOKÓŁ I.

Data	C° min.	C° max.	Warunki doświadczenia	Doświadczenie I	Doświadczenie I-a	Doświadczenie I-b
1|XI	8	9		Było 100 much		
2	6	8	Temper. prawie			
3	4	7	przez cały czas			
4	5	7	dośw. nie pod-			
5	5	7	nosiła się ponad 10° C.			
6	5	7	Była to temper.	Zdechło do-		
7	6	8	pełzania dla	tąd 10 much.		
8	6	7	much.			
9	6	8			*Piwnica*	
10	4	6	Średnia temper.	Zdechło 10	*Temper. jak*	
11	4	7	wahała się w granicach + 5	Zdechło 15	*w dośw. II-im, stale 3°—4° C.*	
12	5	7	+ 9° C.	Zdechło 10 —>	*Oddzieliłem*	
13	6	8	Muchy miały		*13 much*	
14	6	8	żywność stale i żywiły się	Zdechło 5		
15	5	7				
16	3	7				
17	4	8		Zdechło 10		*Temperatura od + 9*
18	4	9			Zdechło 3	*do + 12° C.*
19	7	9		Zdechło 14		
20	7	9				
21	6	8				
22	6	8			Zdechło 4	
23	7	9				
24	7	9		Zdechło 7		
25	7	10			—————>	*Oddzieliłem*
26	7	10				*6 much*
27	7	11		Zdechły wszyst-	Zdechły 3	Zdechły 3
28	8	12		kie	Zdechła 1	Żywione
29	8	10				
30	7	12				Zdechły 2
1|XII	8	13				
2	8	14				
3	8	12			Zdechły 2	
4	8	12				
5	8	13			Zdechły wszyst-	1 została żywa
					kie	w tej samej
						wciąż temper.
						aż do 20|XII.

Do dnia 3 XII ze 100 much zdechło 99; 1 została żywa.

Następny szereg mych doświadczeń obejmował muchy, trzymane w temp. „odrętwienia", więc od + 2° C. do + 5°. Trzymane one były w piwnicy i, wobec niemożności oświetlenia piwnicy, w ciemności. Protokuły II i III ilustrują przebieg i wyniki dwóch tych doświadczeń. Żywność i wodę w obu wypadkach muchy miały rozstawione w hodowli, jednakże w Dośw. II pozostawione były od 29/X do 19/XI same sobie, zaś od 19/XI były 2 razy „nakarmione", w Dośw. III były stale, co kilka dni „karmione". „Karmienie" polegało na tem, że muchy na 1/2 — 1 godz. przenosiłem do temp. pokojowej, gdzie wychodziły one ze stanu odrętwienia i żywiły się dostarczonym im cukrem i wodą. (Patrz tabl. str. 50).

W obu tych hodowlach muchy wymierały dość równomiernie, jakkolwiek powolniej, niż przy temp. „pełzania", + 4° + 10° C. (Dośw. I). Karmienie jakgdyby nie odgrywało tutaj roli, temperatura wpływała jedynie na szybkość wymierania. Przyczyna wymierania leżała znów jakby poza temi czynnikami i widziałbym ją w momencie, podkreślonym już poprzednio, w starości much.

Muchy z tej kultury, zdychające już i leżące brzuszkiem do góry, próbowałem w kilku wypadkach ocucić, przenosząc do temperatury wyższej i podając im wodę i syrop; muchy rzeczywiście stawały się narazie żywsze, jednak po 1 — 2 dniach zdychały, pomimo tych zabiegów.

Z doświadczeniami temi łączą się liczne zagadnienia teoretyczne, dotyczące czy to ścisłej zależności reakcji fizjologicznych u muchy od temperatury, czy to zjawiska odrętwienia, czy wreszcie samego procesu zamierania czynności życiowych muchy. Zagadnienia te wymagałyby doświadczeń, prowadzonych przedewszystkiem na czystym materjale much; musielibyśmy mieć muchy, wyhodowane z jednej pary, których wiek i właściwości znalibyśmy dokładnie. Te więc zagadnienia narazie pomijam.

Na pytanie, czy mucha może przepędzić zimę w odrętwieniu, bez ruchu i bez żywności, zdaje mi się, iż trzeba dać odpowiedź negatywną. Wogóle, o przebyciu przez muchę *całej zimy* w odrętwieniu nie może być mowy. Czas jakiś w takim stanie żyć ona może, jednak, wobec wydatnej wrażliwości muchy na głód, okres ten ma swe stosunkowo wąskie granice, nawet w temp. bardzo niskiej. Przytem nie przetrzymują zimy muchy, wylęgłe w lecie.

Drugi cykl mych doświadczeń nad muchą z okresu jesiennego obejmował hodowle much z jajek.

Muchy składały jajka przez cały czas obserwacji, jesienią i zimą, aż do połowy stycznia. Jajka składały zarówno przy temp. pokojowej, jak i przy niższej, do + 5° C. Podnietą, która działała bardzo skutecznie na składanie jaj, była obecność w hodowli gnijącego mięsa, fermentującego nawozu itp. Jednakże, nie był to warunek konieczny.

Kilkanaście doświadczeń, jakie zrobiłem nad składaniem jaj przez muchy, rzuca na bodziec, wywołujący ten proces, bardzo charakterystyczne światło. Można mianowicie spowodować, że na zawołanie samiczki będą składały jajka, bez względu na temperaturę, bez względu na odżywianie ich i bez obecności substancji gnija-

DOŚWIADCZENIE II i III.

Data	C° min.	C° max.	Warunki doświadczenia	Doświadczenie II	Dośw. IIa	Dośw. IIb	
27|X	+ 9	+ 10	Temperatura, począwszy od 2 XI waha się b. mało i dochodzi do + 5 + 6°C. Muchy mogą zaledwie słabo pełzać. Zwykle siedzą bez ruchu. Żywić się same nie mogą.	Było 38 much			
28	8	11					
29	7	9					
30	7	8					
31	7	8		muchy zdychają stopniowo			
1|XII	5	7					
2	4	6					
3	4	5					
4	4	5					
5	3	4					
6	3	4					
7	3	4					
8	3	4					
9	3	6					
10	2	3		dotąd zdechło 15			
11	2	3					
12	1	4	Kilkakrotnie były „żywione"	zdechły 2			
13	4	4					Dośw. III
14	5	5					w piwnicy
15	3	5					Było 25 much
16	3	4			Piwnica		
17	3	4		zdechło znów 17		Piwnica	
18	3	4					
19	3	4		nakarm. ——>	1 mucha		zdechło 5
20	2	4					I nakarm.
21	2	3					zdechła 1
22	2	4					
23	2	4		nakarm. ——	—— >	1 mucha	II nakarm.
24	4	4			nakarmiona		zdechły 3
25	4	4					
26	4	5		zdechły ostatnie 2	zdechła	zdechła	zdechły 3
27	4	5					III nakarm.
28	4	5					
29	3	4		Zdechły wszystkie		muchy	zdechło 7
30	4	5					
1 XII	4	5					
2	4	5					
3	4	5					
4	4	6					IV nakarm.
5	4	6					
6	4	6					zdechły 3
7	4	6					
8	4	6					
9	4	5					V nakarm.
10	4	6					
11	4	5					zdechły 2
12	4	5					
13	4	5					
14	4	6					zdechły ostatnie
15	4	6					
							zdechły wszystkie

cych, przyczem będą składały jajka zarówno samiczki zapłodnione, jak i niezapłodnione; będą więc jaja zdolne do rozwoju albo płonne. W celu spowodowania tego zjawiska umieszczałem po kilkanaście much w wązkiej probówce szklanej i dokładnie zamykałem ją watą: po 12 — 24 godzinach na 6 — 7 samiczek 1 — 2 składały jajka. Czy na długość tego terminu wpływała temperatura, w jakiej znajdowały się muchy, trudno powiedzieć. Jedno można tylko zauważyć, iż muchy w probówce, trzymane w temp. + 6° + 8° C. przez noc, składały jajka dopiero rano, po przeniesieniu ich do temp. + 18° + 20° C., jednak wtedy składały jaja natychmiast. W literaturze istnieją wzmianki, iż na składanie jaj przez muchy ma wpływ głodzenia ich i trzymanie w niewoli. Ten pogląd jest niesłuszny. Muchy w niewoli można trzymać długo i niekoniecznie będą jaja składały, muchy zaś głodzone — zdychają. Za bodziec, wywołujący składanie jaj przez muchy, trzeba przyjąć — jak się zdaje — wpływ dwutlenku węgla; ten gaz gromadzi się w probówce z zamkniętemi muchami. Dwutlenek węgla wydostaje się też w ogromnej ilości z gnijących i fermentujących ciał — on to zapewne działa automatycznie zupełnie na muchy. Wobec tego bodźca, jak widzieliśmy, nie zdaje się już odgrywać zasadniczej roli temperatura otoczenia, głodzenie much, nawet brak zapłodnienia. Ostateczne zawyrokowanie w tych sprawach musi być jednak pozostawione ściślejszym badaniom.

Mucha, pobudzona ku temu, składa jaja, można powiedzieć, gdziekolwiek: w epruwetce—na szkle, na wacie; w klatce — na chlebie, mięsie, na drzewie, do wody i t. p. Jajka składa kupkami, po 70 — 100 sztuk, albo pojedyńczo i po kilka.

Do rozwoju jaj potrzebna jest, jako warunek nieodłączny, wilgoć; rozwijają się one również dobrze w wodzie. Szybkość rozwoju zależna jest od temperatury: w temp. + 18° C. rozwój następuje mniej więcej w 24 godzin, w temp. + 5° C. trwa do 6 dni. Dla kontrolowania rozwoju jaj najkorzystniej jest hodować je w wodzie; jak to już zaznaczyliśmy, czerwie nie giną w wodzie przez pewien czas i nie uciekają z niej. Uwagę zwraca wielka i różnorodna odporność czerwi na niekorzystne warunki.

W temp. + 15° + 18° C. rozwój od jaja do poczwarki trwa koło 15 dni; w ciągu tego czasu czerw przechodzi 2 wylinki; poczwarka tworzy się przez grubienie i skurczenie błony czerwia. W temp. niższej rozwój ten przebiega dłużej. W temp. + 2° + 5° C. larwy trwać mogą bez rozwoju przez szereg miesięcy: siedzą one skulone w chlebie albo w nawozie, bez ruchu, nie rosną i nie linią się.

Czerw, hodowany w warunkach najkorzystniejszych dla niego, prowadzi życie stosunkowo spokojne: zanurzony w środowisku odżywczem przechodzi tam wylinki i dopiero przed przepoczwarczeniem się wydostaje się stamtąd, szukając ziemi. Inaczej zachowuje się czerw, żyjący w warunkach mniej korzystnych. Reaguje on na nie, o ile się da, ucieczką; czerwie, hodowane na nieodpowiednim pokarmie, są w ciągłym ruchu; uciekają one na szkło, przeciskają się pod kloszem; jeśli je w ucieczce schwytać i zwrócić spowrotem do poprzednich warunków — uciekają znowu. Zjawisko to może mieć pewne znaczenie praktyczne: odkażając śmietniki i t. p. od czerwi, musimy mieć na uwadze, iż w warunkach, które nie zabiją ich od-

razu, czerwie ratują się ucieczką; przeciwko temu więc również trzeba się zabezpieczyć.

Prace moje nad działaniem trucizn specyficznych na larwy są zaledwie w zaczątku. Pewne praktyczne wskazówki można jednak wyciągnąć z szeregu obserwacji ogólnych, jakie udało mi się poczynić nad czerwiami hodowanymi w kwaśniejącym pokarmie (bułce, chlebie itp.). Środowisko kwaśne, nawet słabo kwaśne, jest dla hodowli larw much niekorzystne. Na 85 czerwi, hodowanych przezemnie w 10 doświadczeniach na kwaśniejącej bułce bądź bułce zakwaszonej umyślnie, zginęło w ciągu 4 — 15 dni 82 larwy; przeporczwarczyło się 3. W doświadczeniu, obejmującym 70 czerwi jednego wieku, lecz trzymanych grupami w różnych warunkach, wyniki były następujące: z 17 larw, trzymanych stale w środowisku kwaśnem, wylęgło się 6 poczwarek, z 17 larw, początkowo trzymanych w środowisku kwaśnem, a potem przeniesionych na obojętne, wylęgło się 14 poczwarek, z 36 larw, będących na kwaśnej bułce jedynie przez czas krótki, wylęgły się 24 poczwarki.

Wynik trucia się czerwi w kwaśniejącem środowisku stoi jeszcze w związku z czynnikami pobocznymi, które mogą wpływać modyfikująco na działanie kwasu. Niewątpliwie wpływa na to wiek larw, ich stan fizjologiczny, wreszcie zapewne różnice rasowe; tych czynników nie możemy tu zanalizować. Jednakże, jak widzieliśmy, część larw uniknęła śmierci. Między niemi były czerwie, hodowane w naczyniu o podłożu z ziemi; na ziemi tej leżał dopiero pokarm. Larwy w tych warunkach nie uciekały poza naczynie, a kryły się od trucizny w ziemię; tu już na pierwszy rzut oka zwracało uwagę jelito ich, przeświecające przez skórę i wypełnione czarną masą ziemi. Niewątpliwie ziemia ta neutralizowała larwom działanie kwasu i być może umożliwiała im nawet żywienie się kwaśną bułką. W kwaśniejącej bułce, leżącej na ziemi, larwy zawsze też przesiadywały na granicy jej zetknięcia z ziemią. Dobrze stosunkowo miały się czerwie w wypadkach, gdy bułka składała się z miękiszu i ze skórki twardej i suchej: tu siedziały larwy — zetknięcie też ich z kwasem było mniejsze. Prace niektórych autorów, między innymi Sosnowskiego (1902. Akad. Umiej. Kraków) stwierdzają, że larwy much produkują w znacznej ilości amoniak; bezwątpienia, w wypadkach działania kwasów ma on duże znaczenie, jako środek neutralizujący. W jednym wypadku udało mi się wreszcie widzieć „encystację" larwy, poddanej działaniu kwasu: błona jej stała się gruba, larwa pozostała bez ruchu, a po 2 tygodniach wypełzła z niej nienaruszona.

Stadjum poczwarki staje się błogosławieństwem dla czerwia, prześladowanego przez niekorzystne warunki; poczwarka stosunkowo łatwiej może przetrzymać gorsze warunki. Czerw przepoczwarcza się zazwyczaj w ziemi, jednak, gdy ziemi niema, może przejść w to stadjum gdziekolwiek, na szkle, w wodzie, w bułce obojętnej i kwaśnej. Niestety, nie mam bliższych danych, jaki procent poczwarek ulega śmierci; byłoby to rzeczą ważną, szczególniej w stosunku do larw, które poddane były niekorzystnym przejściom — być może, że wiele z nich w tym stadjum ginie. W kulturach mych lęgły się muchy dorosłe z poczwarek, trzymanych w temperaturze pokojowej, w grudniu i styczniu. Jak zaznaczyłem to wyżej, muchy, wylęgłe w tym czasie, były znacznie mniejsze od letnich.

Obserwacje, omówione tutaj, dotyczące zarówno czerwi, jak poczwarek i much dojrzałych, dają obfity materjał do poznania przystosowawczych, ochronnych właściwości, jakie posiada gatunek. W walce też z gatunkiem, przy tępieniu jego, poznanie tych wybiegów biologicznych musi mieć pierwszorzędne znaczenie. Pominięcie ich próżnemi mogłoby czynić największe nawet wysiłki.

Gdybyśmy zadali obecnie pytanie, *jak zimują muchy*, odpowiedź na nie, z dużym stopniem prawdopodobieństwa, moglibyśmy dać taką. Muchy, wylęgłe w lecie, nie przetrzymują zimy: giną one z zimna, głodu, trzebi je jesienią epidemia, powszechna wśród much, wywoływana przez grzyb *Empusa muscae* (w mych hodowlach w październiku-listopadzie czyniła ona straszne spustoszenia), wreszcie giną ze starości. Muchy te jednak, nawet późną jesienią i, o ile przetrwają, zimą składają przy sprzyjających okolicznościach mnóstwo jaj. Wylęgłe z nich czerwie i poczwarki mogą się rozwijać z różną hyżością, zależnie od temperatury; mogą też przetrzymywać bardzo nizką temperaturę przez dłuższy czas bez rozwoju. Pogrążone w butwiejącej czy gnijącej substancji, przetrzymują też one temp. niżej 0°. Z tych larw lęgną się w ciągu zimy i na wiosnę, przy odpowiednich warunkach, nowe pokolenia much. Zdaje się więc, iż jest rzeczą niewątpliwą, że jajo, czerw, poczwarka są stadjami, które głównie przechowują gatunek przez zimę.

De l'Institut Central Épidémiologique d'État

(Directeur Dr. L. Rajchman).

Biologie de la Mouche Domestique.

Dr. HENRYK RAABE.

L'ouvrage contient des études faites sur la biologie de la mouche domestique en automne et en hiver. Suivant les conclusions de l'auteur ce sont surtout les oeufs, les larves et les nymphes qui hivernent. Les larves sont particulièrement résistantes contre le froid; elles peuvent persister sans développement un temps assez long à basse température à condition d'être enfouies dans un milieu fumentescible. Les mouches adultes ne peuvent hiverner dans un état d'éngourdissement; elles doivent avoir toujours à leur disposition de l'eau et une température au dessus de 0° ; c'est pourquoi la plupart d'entre elles meurent en hiver.

Z epidemjologji influenzy w Warszawie.

Dr. WŁADYSŁAW SZENAJCH.

Chcąc zobrazować przebieg epidemji, należy posiadać odpowiedni materjał, zebrany drogą obowiązkowego zawiadamiania o wszystkich przypadkach chorób zakaźnych. Influenza nie należała w tym roku do tej grupy chorób, o których lekarz winien za-

wiadamiać urzędy zdrowia publicznego. Dopiero rozporządzeniem z dnia 19/II 1920 r. Minister Zdrowia Publicznego zobowiązał lekarzy do zgłaszania przypadków influenzy, połączonych z zapaleniem płuc lub opłucnej. Więc w przyszłości, o ile lekarze należycie spełnią obowiązek zgłaszania, urzędy zdrowia będą rozporządzały materjałem, dotyczącym ciężkich przypadków influenzy.

Drugiem źródłem, służącem do zobrazowania przebiegu epidemji, jest rejestracja przypadków śmiertelnych chorób zakaźnych, dokonywana na zasadzie „świadectw śmierci". Rozumie się, że podobna rejestracja nie zawsze daje należyte pojęcie o przebiegu epidemji, gdyż mogą istnieć nawet liczne przypadki choroby zakaźnej, lecz o przebiegu łagodnym i wtedy istnienie epidemji nie odbije się prawie zupełnie na statystyce śmiertelności.

W Warszawie prowadzi rejestrację osób zmarłych na choroby zakaźne Wydział Statystyczny Magistratu. Z łaskawie nadsyłanych mnie „Biuletynów Tygodniowych" zaczerpnąłem dane, dotyczące epidemji influenzy w Warszawie, *począwszy od lipca 1918 r. do 21 lutego 1920 roku i obejmujące ogółem 1189 przypadków śmiertelnych influenzy.*

Epidemja influenzy w lecie 1918 r. prawie zupełnie nie odbiła się na śmiertelności. Spotykaliśmy wtedy liczne przypadki influenzy, zazwyczaj o bardzo łagodnym przebiegu, w wyjątkowych tylko razach kończące się śmiercią: w ciągu 7 tygodni — od początku lipca do drugiej połowy sierpnia – zanotowano 5 przypadków śmiertelnych.

Ciężkie przypadki influenzy zaczęły występować dopiero na jesieni roku 1918 mniej więcej od połowy września: w 37 tygodniu 1918 r. zanotowano po raz pierwszy 10 przypadków śmierci. *Epidemja ta bardzo stopniowo wzmagała się* i dopiero po 13 tygodniach osiągnęła najwyższe natężenie: w 50 tygodniu 1918 r. zanotowano największą liczbę zgonów z powodu influenzy; a mianowicie 92 przypadki śmierci. Następnie epidemja zaczęła stopniowo zmniejszać się, lecz wygasła prawie zupełnie dopiero przy końcu maja 1919 r. W 22 tygodniu 1919 r. po raz pierwszy nie zanotowano ani jednego przypadku śmiertelnego. W drugiej połowie 1919 r. stwierdzono tylko od czasu do czasu pojedyńcze ciężkie przypadki omawianego cierpienia.

Nowy nawrót epidemji wystąpił dopiero przy końcu 1919 r.: w 52 tygodniu (od 21 — 27 grudnia) zanotowano po raz pierwszy 7 przypadków śmiertelnych. *Epidemja wystąpiła i rozwijała się gwałtownie* w przeciwieństwie do epidemji z roku 1918; w następnym tygodniu (od 28 grudnia do 3 stycznia) zanotowano 79 przypadków, a w trzecim tygodniu epidemja dosięgnęła już swego szczytu: od 4 — 10 stycznia 1919 r. zarejestrowano 158 przypadków. Po tem nasileniu epidemja zaczęła szybko zmniejszać się i w 9-tym tygodniu istnienia zanotowano już tylko 13 przypadków śmierci. Jak widzimy, *zachodzą wybitne różnice między epidemją 1918/1919 roku, a nasileniem z roku 1919/1920: tam stopniowy kilkunastotygodniowy rozwój i powolny spadek, tu gwałtowny dwutygodniowy rozwój i szybki spadek.*

Co się zaś tyczy przerw między jednem nasileniem, a drugiem, to wynoszą one: między najwyższem natężeniem z r. 1918/1919, a najwyższem natężeniem z r. 1919/1920 — 55 tygodni; między pra-

wie zupełnem wygaśnięciem epidemji z roku 1918/1919, a początkiem epidemji 1919/1920 — 30 tygodni; między wygaśnięciem jednej epidemji, a najwyższem natężeniem drugiej — 33 tygodnie.

Dr. *Brownlee* *), dyrektor wydziału statystycznego Komitetu badań lekarskich w Londynie ogłosił po epidemji 1918 r. krótkie doniesienie o przyszłej epidemji influenzy. Badając przebieg poprzednich epidemji począwszy od 1889 r. do 1917 r., *Brownlee* stwierdził, iż epidemje influenzy posiadają swe maximum w pierwszej połowie roku pomiędzy początkiem stycznia, a końcem maja, są zaś zjawiskiem bardzo rzadkiem między końcem czerwca, a początkiem grudnia. Przerwy między jedną epidemją, a drugą wynoszą zwykle 33 tygodnie, o ile zaś ten 33 tydzień wypada na jesieni, mamy najczęściej „chybioną" epidemję. Zastosowując swe obliczenia do przyszłej epidemji, *Brownlee* przypuszczał, iż należy oczekiwać najbliższej epidemji influenzy w styczniu lub lutym 1920 r. Zapowiedź ta w Anglji i Ameryce naogół sprawdziła się, u nas zaś epidemja osiągnęła natężenie również w styczniu 1920 r., a przerwy między końcem jednej epidemji, a początkiem, względnie najwyższem natężeniem drugiej wyniosły 30 względnie 33 tygodnie. Kiedy nastąpi następna fala epidemji, obecnie, gdy jeszcze nie skończyła się epidemja styczniowa, trudno orzec, wobec tego jednak, że rozwój i przebieg nowych epidemji bywa co raz krótszy, że obecnie epidemja wygasła prawie zupełnie już w kwietniu, należy oczekiwać nowej fali nieco wcześniej, niż w roku ubiegłym, a mianowicie w listopadzie, względnie w grudniu 1920 roku.

Jakie warunki wywierają wpływ na powstawanie epidemji dotąd nie wiemy; w każdym razie to tylko możemy powiedzieć, że raptowne zmiany temperatury, wystąpienie chłodów nie wywierają wpływu, o czem mogliśmy przekonać się w roku ubiegłym w Warszawie. W końcu października i w początkach listopada wystąpiły nieoczekiwanie mrozy; jeszcze w dniu 29 października notowano + 9.0 ciepła, a już następnego dnia — 2.1 zimna, 1 listopada — 4.9, 10 listopada — 10.0, 19 listopada — 19.0 zimna, krzywa zaś śmiertelności z powodu influenzy ani drgnęła i dopiero w tygodniu od 21 — 27 grudnia, gdy notowano przeciętnie — 1.03, a maximum + 3.6 ciepła, stwierdzono 7 przypadków śmierci. Dalsze dopiero badania epidemjologiczne i kliniczne, wykrycie zarazka swoistego, oraz poznanie jego własności biologicznych mogą nam w przyszłości wyjaśnić ciemne dotąd strony przebiegu epidemji influenzy.

Akcja zapobiegawcza przeciwko zawleczeniu dżumy drogą morską.

Dr. GUSTAW SZULC.

Traktat pokojowy w Wersalu daje nam w posiadanie faktyczne port Gdański. Własny port dla Polski jest kwestją niemal życia i śmierci, i rząd nasz musi z wielką pieczołowitością i znajomością rzeczy przystąpić do objęcia tej ważnej arterji życia państwowego.

*) Lancet 1919, II, 856.

Jedną z kwestji największej wagi przy obejmowaniu portu Gdańskiego jest sprawa organizacji sanitarnej portowej i sprawa ta nie jest tak prosta, jakby się mogło wydawać na pierwszy rzut oka. Z jednej strony choroby zakaźne najłatwiej i najczęściej zostają zawleczone drogą wodną i okoliczność ta zmusza Państwo do pilnej i bezwzględnej kontroli sanitarnej nad ruchem morskim, z drugiej zaś strony każde zbędne zarządzenie sanitarne może w znacznym stopniu ograniczyć ruch handlowy morski, przynosząc państwu nieobliczalne straty.

Za najniebezpieczniejsze z chorób zakaźnych, które mogą być zawleczone drogą morską, uznano powszechnie dżumę, cholerę i żółtą febrę. Konwencja międzynarodowa paryska, która i nas obowiązywać będzie, traktuje wyłącznie te trzy choroby zakaźne, pomijając wszystkie inne. Z tych na pierwszem miejscu stawiana jest dżuma ze względu na groźne rozmiary, jakie przybierać zwykła i ze względu na trudności zwalczania i zapobiegania. Nie będę przytaczał dat historycznych, tyczących się epidemji dżumy w Europie, pozwolę sobie tylko zwrócić uwagę na rolę, jaką odegrał port Gdański w historji epidemji dżumy w Polsce.

Według zdania Gąsiorowskiego (Zbiór wiadomości do historji sztuki lekarskiej w Polsce) dżuma (mors nigra) była zawleczona poraz pierwszy do Polski w roku 1348. Poprzednie epidemje, nazywane przez historyków „morem" według wszelkiego prawdopodobieństwa nie były dżumą i przytem żadna z nich nie przybrała takiego rozmiaru, jak epidemja dżumy w r. 1348. W tym czasie zaraza morowa grasowała po całym świecie, pozbawiając życia $^1/_3$ część całej ludności. Jak widać z opisu Długosza, dżuma panowała wtedy w Polsce przez 7 miesięcy, z początku w postaci płucnej, a później jako dżuma dymienicza. Po siedmiu miesiącach rozmiary epidemji się zmniejszyły lecz nie wygasła ona zupełnie, powracając ciągle co jakiś czas i zabierając liczne ofiary. Zwykle wybuch epidemji dżumy poprzedzały inne klęski: wojna, nędza, czasem wylewy Wisły, tęga zima i następnie głód taki, że, jak mówi kronikarz, matki własne dzieci zabijały i pożerały.

Zaraza najczęściej była zawlekana ze wschodu i południa drogą lądową przez handel z Turcją i Węgrami, choć również często wrotami epidemji był Gdańsk i pierwszy składał hekatomby z ciał ludzkich na ofiarę molochowi zarazy. Tą drogą najczęściej choroby zakaźne były zawlekane z Anglji, z którą prowadziliśmy podówczas znaczny handel.

W 1465 r. w Gdańsku zmarło na dżumę 20.000 mieszkańców, a w 1562 -64 podług Kurikena zmarło w Gdańsku 33.885 osób i tu już historja podaje, że zawleczono tę epidemję drogą wodną z Anglji. W 1575 r. zmarło w Gdańsku 10.000 osób, dalej 1587 roku znów do Gdańska zawleczono zarazę, która trwała przez 3 lata, pochłaniając wiele ofiar. W 1602 r. nowa epidemja dżumy pozbawiła życia 18.000 obywateli w Gdańsku. Od 1625 do 1650 r. szereg ciężkich epidemji nawiedzał Polskę. Do miast, które najbardziej podówczas ucierpiały należy Gdańsk, gdzie według Kurikena umierało w 1624 r. co tydzień w miesiącach letnich 599 osób, a przez cały ten rok zmarło 10.536 osób. w 1625 roku zmarło 2.121 osób, a w 1626 roku — 4.863, oprócz żołnierzy. Epidemja szerzyła się głównie po miastach i ludność bogatsza na

pierwszą wiadomość o zarazie w mieście uciekała na wieś. W 1639 r. znów Gdańsk stracił na dżumę 7.466 osób. W 1652 r. zawleczona została drogą lądową nowa epidemja dżumy. Według Chodźki w tym czasie w samym Krakowie i okolicy zmarło na dżumę 193.000 osób. Gdańsk znów przez szereg lat był nawiedzany przez epidemje. W 1653 r. zmarło na dżumę 11.600 osób, w 1656 r. 8.962 i w 1657 r. zmarło 7.569 osób. Od 1659 do 1662 trwała tu znów zaraza, która pochłonęła wiele ofiar.

Na początku 18 wieku w związku z wojną szwedzką i nędzą, jaka zapanowała w kraju, dżuma znalazła znów odpowiedni grunt. W 1709 r. w Gdańsku pomimo wielkich mrozów, które pokryły lodem morze Bałtyckie na 9 mil od brzegów, i pomimo wszelkich zabiegów policyjno-sanitarnych, rozpoczęła się w maju zaraza, która do największego nasilenia doszła we wrześniu i ogółem zabrała w tym roku 32.353 osoby w Gdańsku. Dr. Dann (Die Topographie von Danzig) pisze: „Godnem jest i to zastanowienia przy tym morze, iż właśnie w tej samej części miasta naprzód się okazał, gdzie 122 lat później cholera wschodnia, t. j. na przedmieściu Rammbaum, nad Motławą położonem, tak iż się zdaje jak gdyby rzeki były zawsze konduktorami, sprowadzającymi jadowitość zaraz". W tym czasie i Warszawa została niemal wyludniona wskutek zarazy morowej, która trwała od 1709 do 1712 r.

Z powyższych przykładów jasno widać, że port Gdański często był nawiedzany przez dżumę i zdawano sobie już podówczas sprawę ze znaczenia zarządzeń policyjno-sanitarnych w porcie. W 1636 r. zaprowadzono kwarantannę w Gdańsku dla osób przybywających z miejscowości zakażonych. Nawet towary musiały być składane w odpowiednich składach w celu odwietrzenia. Dann cytuje następujące rozporządzenie magistratu miasta Gdańska: „Weil in benachbarten überseeischen Orten die Pest sich verbreitet, soll eine Schaure erbaut werden, unter welchem die von dort kommenden Waaren auswittern müssen". Dalej w 1709 r. kiedy straszna epidemia moru znów zaczęła szerzyć się po świecie, magistrat Gdański przedsięwziął środki zapobiegające szerzeniu się moru, wydawszy rozporządzenie względem kupców z zarażonych okolic przybywających, a nie tamując jednocześnie handlu. Z notatki cytowanej według Danna wynika, że nawet tak znaczna śmiertelność jak 32.000 w ciągu jednego roku, nie wpłynęła na zmianę stanowiska magistratu miasta Gdańska co do konieczności niehamowania wolnego handlu.

Po przejściu Gdańska w ręce niemieckie stracił on znaczenie jako pierwszorzędny port międzynarodowy i obecnie ma to znaczenie znów odzyskać. Polska obejmuje port Gdański w czasach bardzo krytycznych. Wojna, głód i nędza powszechna, są to warunki, które poprzedzały stale wybuch groźnej epidemji dżumy. Obecnie te warunki sprzyjające istnieją prawie w całej Europie i można się spodziewać, że wybuch epidemii dżumy nie pozwoli na siebie zbyt długo czekać. Zastój budowlany i brak remontu istniejących domostw sprawia, że ludność skupia się coraz bardziej w miastach i warunki sanitarne mieszkań ludzkich są coraz gorsze. Z drugiej zaś strony sprawia to, że szczury znajdują coraz więcej kryjówek dla siebie i lepszy dostęp do mieszkań ludzkich w rozpadających się murach starych domostw. Dalej przechowywanie za-

pasów żywności „na czarną godzinę" i w celach spekulacji, praktykowane obecnie na szeroką skalę, stwarza warunki nadzwyczaj korzystne dla rozmnażania się tych niebezpiecznych gryzoniów. O wybuch epidemji dżumy wśród szczurów nie jest tak trudno, gdyż w każdym porcie od czasu do czasu zdarzają się szczury zakażone a nawet niekiedy trafiamy na całe epidemje wśród szczurów, które wymagają energicznej akcji zapobiegawczej. Jako przykład mogą służyć epidemje wśród szczurów w 1909 — 1911 r. w niektórych okręgach wiejskich w Anglji. Badania Eastwooda, przeprowadzone z polecenia Local Governement Board w okręgu Ipswich i sąsiednich wykazały, że w 27 gospodarstwach wiejskich znajdowały się szczury zakażone dżumą. Zakażone szczury dostały się oczywiście z okrętu na ląd i dały powód do wybuchu epidemji wśród szczurów miejscowych. Jest to zwykła droga, jaką epidemje szerzą się w Europie i cała akcja zapobiegawcza przeciw zawleczeniu dżumy sprowadza się do niszczenia szczurów i do niedopuszczania, by szczury zakażone przenikały z okrętu na ląd.

Niszczenie szczurów jest zadaniem niezmiernie trudnem, kosztownem i ważnem choćby ze względów natury ekonomicznej. Jeśli w Anglji w 1909 r. obliczano w przybliżeniu liczbę szczurów na 40 miljonów w czasie, kiedy akcja niszczenia była prowadzona bardzo energicznie, to obecnie w naszych warunkach liczba ta z pewnością jest znacznie większa. Przypuśćmy jednak, że liczba szczurów, które żywią się zapasami złożonemi przez człowieka, nie przekracza w Polsce 40 miljonów, to możemy przyjąć jako wielce prawdopodobne, że szczury niszczą dziennie nie mniej jak 20 wagonów zboża, czyli więcej niż 7.000 wagonów rocznie, co przynosi roczną stratę 350 miljonów marek przy obecnej cenie zboża. Pomijając jednak te względy ekonomiczne zastanówmy się nad rolą szczura, jako przenośnika chorób zakaźnych, głównie dżumy.

Chociaż zdarzały się niewielkie epidemje dżumy, gdzie źródłem zakażenia był chory człowiek, i szerzenie epidemji odbywało się bez pośrednictwa szczurów, to jednak w większości wypadków epidemję wśród ludzi poprzedzała zwykle epidemja dżumy wśród szczurów. W Bombaju stwierdzono, że dżuma najpierw pojawia się w szczurze wędrownym (mus decumanus), dalej po dwóch tygodniach występuje zaraza wśród szczurów czarnych (mus rattus), które żyją w bliższej łączności z człowiekiem, a w następnych dwóch tygodniach zaczyna się dżuma wśród ludzi. Choć wszystkie gryzonie podlegają łatwo zakażeniu bakterjami dżumy, to jednak dla lekarza sanitarnego najważniejszymi są szczur norweski czyli wędrowny, szczur czarny czyli okrętowy, wreszcie mniejszą rolę odgrywa odmiana tego ostatniego — szczur aleksandryjski, który spotyka się tu i owdzie na okrętach.

Prace Komisji dla zbadania dżumy w Indjach (1906 – 1907 r.) stwierdziły, że przenośnikami dżumy ze szczura na człowieka są pchły różnych gatunków, najczęściej Ceratophyllus fasciatus i Xenopsylla cheopis, choć i wiele innych gatunków, które żyją stale lub przypadkowo na szczurze, mogą być przenośnikami zarazy. Ceratophyllus fasciatus stanowi najniebezpieczniejszy gatunek, gdyż jak to badania wykazały, przebywa jednakowo chętnie na człowieku i na szczurze. Gdy szczur padnie na zakażenie dżumowe, pchły w braku nowego gospodarza szczura przenoszą się na innego gospodarza-czło-

wieka. Drugie miejsce zajmuje Xenopsylla cheopis, która pasorzytuje na mus rattus i znajdywana jest wszędzie w bliskości portów, doków i warsztatów okrętowych. Na człowieku przebywa mniej chętnie, ale również dość często jest znajdywana. Z innych gatunków przypadkowo na szczurze może się znaleźć Pulex irritans czyli pchła ludzka, która oczywiście może również być przyczyną infekcji.

Ciekawy dość jest mechanizm, w jaki sposób zarazek jest przenoszony przez pchłę. Komisja Indyjska stwierdziła, że kał pchły, która ssała krew ze szczura zakażonego, zawiera w sobie zarazki dżumy. Jednak nie rozstrzygnięto kwestji, czy zakażenie następuje w czasie ukąszenia przez pchłę, czy też zarazki dostają się przez skórę nieuszkodzoną, lub później przy drapaniu zostają zaszczepione. Pewne światło rzuciły na tę kwestję badania Bacota i Martina w Instytucie Listera w Londynie. Jeśli przypatrzymy się budowie kanału pokarmowego pchły, to zauważymy w tak zwanym proventriculus siedem kręgów delikatnych chitynowych kolców, które tworzą rodzaj zastawki, zapobiegającej zwracaniu wessanego pokarmu przy skurczach żołądka. Po wessaniu krwi, zawierającej zarazki, następuje szybki rozwój bakterji dżumowych w żołądku pchły, głównie w obrębie tej zastawki. Wytworzony czôp z bakterji zamyka zupełnie wejście do żołądka. Przy ponownem ssaniu pchła nie może nasycić głodu, gdyż krew wyssana nie przechodzi do żołądka, tylko pozostaje w proventriculus, który rozszerza się nadmiernie, co można stwierdzić, obserwując taką pchłę pod lupą. Przy skurczach żołądka krew wessana bywa zrzucona z powrotem do ranki wraz z obecnemi w żołądku zarazkami. Nie mogąc nasycić pragnienia, pchła taka ponownie kłuje tego samego lub innego gospodarza, szerząc oczywiście zarazę. W czasie suchym i gorącym pchły te giną stosunkowo szybko, widocznie wskutek pragnienia, i ta okoliczność tłumaczy nam fakt, że w krajach podzwrotnikowych w czasie gorącym, gdy temperatura przewyższa 30° C. epidemja dżumy zwykle przestaje się szerzyć. Natomiast w klimacie umiarkowanym lato i jesień są to pory najwięcej sprzyjające rozmnażaniu się pchły i w tym czasie dżuma dosięga największego stopnia rozwoju. W warunkach sprzyjających pchła z zablokowanym żołądkiem może pozostać przy życiu, lecz zastawka w żołądku, przerośnięta bakterjami, nie zabezpiecza od zrucania wessanej krwi z powrotem do ranki w czasie skurczów żołądka jeszcze przez długi czas. Kał pchły zawiera bakterje dżumy w wielkiej ilości, ale zjadliwość tych bakterji jest znacznie obniżona, jak to wykazały badania Martina i Bacota. Zakażenie przez kał nie jest wykluczone, jednak mało prawdopodobne. Pchła w warunkach zwykłych odbywa swój rozwój normalny w ciągu 14 dni do 3 tygodni, a w czasach gorących nawet szybciej. Bez pożywienia w czasie gorącym pchła nie żyje dłużej jak dni 10, natomiast w czasie chłodnym, pchła może żyć bez pożywienia w ciągu 2 miesięcy. Obserwowano fakty, że w 46 dni po zakażeniu pchła może jeszcze zawierać w sobie zarazki dżumy i przenosić chorobę, nie będąc żywiona ani razu w tym okresie.

Oczywiście inne drogi zakażenia są również możliwe. Wiadomo powszechnie, że płucna forma dżumy przenosi się bezpośrednio z człowieka na człowieka z kropelkami śliny, wyrzucanemi podczas kaszlu lub głośnego mówienia. Jakto stwierdzili Toyodo

i Yasuda, chorzy na dżumę płucną rozsiewają podczas kaszlu i mowy wielkie ilości bakterji. W ten sposób wydalane bakterje zachowują zjadliwość tylko przez krótki czas, mogą jednak być przeniesione bezpośrednio lub przez owady na pokarm i dać powód do zakażenia. Wszystkie te drogi zakażenia jednakowoż nie odgrywają takiej roli, jak zakażenie przez pchły. Z tych względów akcja zapobiegawcza przeciwko dżumie winna sprowadzać się z jednej strony do niszczenia pcheł i larw pchlich, a z drugiej strony do niszczenia szczurów. Do tego czasu nie podano skutecznego sposobu niszczenia pcheł i kwestja ta wymaga dalszych badań. Akcja jednak i tu jest możliwą. Obserwowany powszechnie fakt, że nosiciele olejów w Indjach nie zapadają na dżumę, nie będąc napastowani przez pchły, daje pewną wskazówkę pod tym względem. Akcja niszczenia szczurów natomiast jest stosowaną na szeroką skalę we wszystkich miejscowościach, gdzie istnieje możliwość zawleczenia dżumy. Jakto już wspominałem, akcja ta jest bardzo trudna i wymaga znacznych kosztów. Na Kongresie Hygjeny Publicznej w Newcastle upon Tyne w 1919 roku Martin Hinton dał oświetlenie tej kwestji ze stanowiska zoologji. Wykazał on beznadziejność akcji niszczenia szczurów, jeśli to niszczenie nie jest stosowane ciągle. Przy ogromnej płodności szczurów straty w następstwie nawet bardzo energicznego niszczenia zostają wyrównane w szybkim czasie i nowe pokolenia szczurów mają lepsze warunki istnienia wskutek braku konkurencji przy zdobywaniu pokarmu. Płodność szczura jest rzeczywiście przerażająca. Samica szczura ma 5 do 6 razy na rok od 8 do 12 młodych każdorazowo. Okres dojrzałości płciowej rozpoczyna się bardzo wcześnie, gdyż według obserwacji tegoż autora już 5-cio tygodniowa samica może być zapłodniona i po trzech tygodniach dać normalną ilość młodych. Kosztowna akcja niszczenia szczurów jest przeto, jak widzimy, bezcelową. Jakież tedy wyjście z tego położenia? Otóż należy sobie uprzytomnić, że każdy gatunek zwierzęcy jest ograniczony w rozwoju bezgranicznym jedynie przez obecność innych gatunków, konkurujących w zdobywaniu pożywienia, i pod tym względem istnieje w przyrodzie stała równowaga. Człowiek naruszył tę równowagę na korzyść rodziny muridae, przez to, że bezwiednie udzielił tej rodzinie wygodnego schronienia i wielkiej ilości pożywienia, nagromadzonego dla siebie. Wiele ssaków zdało sobie sprawę z korzyści istnienia obok człowieka, skorzystało z pracy i geńjuszu ludzkiego i rozpoczęło życie pasorzytnicze. Jednak inne drobne zwierzęta ssące nie korzystają z tego dobrodziejstwa, jakie daje życie pasorzytnicze w pomieszczeniach ludzkich, nie przez jakąś bojaźliwość, lecz tylko dlatego, że nie wytrzymują konkurencji ze szczurem, który jest zmyślniejszy, mniej wybredny w pokarmach i więcej płodny od innych ssaków. W Afryce środkowej, gdzie jeszcze nie dotarł szczur wędrowny, chaty mieszkańców miejscowych roją się od nietoperzy, myszy, wampirów itp., które odgrywają tu tą samą rolę co szczur u nas. Jedyna droga tylko prowadzi do zwalczania plagi szczurów u nas, a mianowicie ograniczenie dostępu szczura do domostw i składów, gdzie szczur znajduje pożywienie. Domostwa i składy muszą być tak budowane, by szczur nie znalazł do nich dostępu, zwłaszcza składy kolejowe i portowe muszą być zabezpieczone w pierwszym rzędzie. Ochranianie i hodowanie

drobnych zwierząt drapieżnych jak łasice, kuny itd., które niszczą szczury, jest również jedną z metod uzasadnionych ze stanowiska zoologji.

Ciekawą metodę zwalczania szczurów podał Rodier. Sądzi on mianowicie, że chwytanie szczurów w pułapki i zabijanie przynosi więcej szkody niż pożytku. Zaleca on zabijać tylko schwytane samice, zaś samców puszczać na wolność. W rezultacie otrzymuje się wielką dysproporcję w liczbie samców i samic, co doprowadzi do tego, że większość samic pozostanie niezapłodnioną wskutek ciągłej walki samców i niepokojenia samic. Ta metoda wydała bardzo dobre wyniki w zwalczaniu plagi króliczej w Australji.

Kwestja zwalczania szczurów ogranicza się obecnie do niszczenia szczurów w portach i głównie na okrętach. W angielskich portach lekarz portowy ma do dyspozycji specjalnych łapaczy szczurów, którzy są dobrze płatni i poświęcają cały swój czas temu zajęciu. Najczęściej używają pułapek, rzadziej trucizny. Model pułapki i odpowiednie zamaskowania stanowi kwestję zasadniczą i sztuka ta należy do tajemnic fachowych, które przechodzą z ojca na syna. W ostatnich czasach istnieje dążność, by t. zw. fachowych szczurołapów zastępować przez personel specjalnie wytrenowany pod kierunkiem lekarza portowego. Działalność tych szczurołapów na okręcie ogranicza się do chwytania szczurów dla bakterjologicznych badań. Całkowita deratyzacja okrętów dokonywa się za pomocą wykadzania siarką. Używane są najczęściej świece siarkowe ($1^1/_2$ f. na 1000 stóp^3), rzadziej aparaty Claytona. Wykadzanie musi być dokonane w ciągu jednego dnia, by nie zatrzymywać zbyt długo okrętu. Akcją deratyzacji kieruje wyszkolony inspektor sanitarny portowy.

Deratyzacji dokonywa się:

1) jeśli okręt przybywa z zarażonych portów,

2) jeśli okręt uznano jako zarażony lub podejrzany (pojęcia te są ściśle ustalone w Konwencji Międzynarodowej),

3) wreszcie jeśli na okręcie stwierdzono zarażone szczury lub niezwykłą śmiertelność wśród szczurów.

We wszystkich wypadkach przedsiębrane są zwykle środki ostrożności, by szczury nie mogły z okrętu przeniknąć na brzeg. Okręt umieszczany jest w pewnej odległości od brzegu i liny łączące okręt z brzegiem zaopatrzone są w szerokie tarcze blaszane i smarowane smołą codziennie. Jest rzeczą nieodzowną, aby szczury znalezione nieżywe, lub schwytane na okrętach i w porcie były niezwłocznie badane bakterjologicznie na obecność zarazka dżumy. W tym celu musi być w każdym większym porcie pracownia bakterjologiczna portowa.

Na konieczność istnienia pracowni bakterjologicznej w większych portach kładzie nacisk Konwencja Międzynarodowa Paryska.

Szczury schwytane lub znalezione w porcie i na okrętach odsyłane są do pracowni w pudełkach blaszanych, napełnionych 1% rozczynem lizolu. Badanie ogranicza się najczęściej do zrobienia preparatu rozsmarowanego ze śledziony. Jeśli w preparacie znajdą się jakiekolwiek bakterje, wówczas jest konieczna sekcja szczegółowa i badanie bakterjologiczne (szczepienie zwierzętom i hodowla). Zwierzęta szczepione trzymane są w wysokich słojach szklanych, nakrytych pokrywą, składającą się z dwóch siatek drucianych, mię-

dzy które wkładana jest cienka warstwa waty, nie tamująca zbytnio dostępu powietrza. Jeśli zwierze padnie lub trzeba go zabić, to na watę nalewa się chloroformu i słój szczelnie się nakrywa. Wówczas giną równocześnie pchły, które mogłyby się przypadkowo znaleźć na zwierzęciu.

W pracowni prowadzi się szczegółową rejestrację badanych szczurów i notuje się datę, miejsce gdzie szczur był schwytany lub znaleziony, wreszcie rezultat badania prowizorycznego i szczegółowego. Gatunek szczura winien być zawsze określony, gdyż ma to znaczenie ze względu na odmienny rodzaj życia szczura czarnego i wędrownego. Szczur czarny jak wiemy żyje w bliższej łączności z człowiekiem i dlatego jest niebezpieczniejszy. Różnica między szczurem czarnym i wędrownym czyli brunatnym nie polega na zabarwieniu, gdyż bardzo często szczur czarny jest zabarwiony na szaro-brunatno i odwrotnie szczur brunatny może być prawie czarnego koloru sierści. Jednak dla wprawnego badacza odróżnianie gatunku jest bardzo łatwe: u szczura czarnego ogon jest dłuższy niż tułów z głową, u brunatnego krótszy. Uszy u czarnego są duże przeświecające i sięgają oczu, brunatny szczur posiada uszy znacznie mniejsze. Przytem szczur czarny nigdy nie dosięga takiej wielkości jak brunatny, który może ważyć półtora funta a nawet więcej. Rzadsza odmiana szczura czarnego — mus alexandrinus — różni się od poprzedniego dużo jaśniejszem zabarwieniem podbrzusza.

Pominę tu szczegóły badania bakterjologicznego, i anatomopatologicznego szczurów, wspomnę tylko o dwóch formach zakażenia, nastręczających trudność rozpoznawczą i ważnych ze względu na epidemjologję dżumy.

Oddawna zwrócono uwagę na t. zw. chroniczną formę dżumy u szczurów. Znajdywano niekiedy szczury, które w organach wewnętrznych (w śledzionie, wątrobie itp.) posiadały otorbione ogniska, zawierające zjadliwe bakterje dżumy. Według Komisji Indyjskiej mamy tu do czynienia z okresem rekonwalescencji u szczura i zwierzęta nie są niebezpieczne w tym okresie, gdyż nie posiadają już zarazków we krwi, nie zakażają przeto pcheł.

Na inną formę dżumy u szczura zwracają uwagę N. H. Swellengrebel i L. Otten (Ueber „mitigierte" Pestinfektion bei Ratten u. Meerschweinchen. Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg. Bd. 18 Nr. 5). Zakażenie to posiada następujące cechy:

1) choroba trwa około miesiąca lub dłużej i kończy się zawsze śmiercią zwierzęcia,

2) obraz anatomo-patologiczny różni się od zwykłej dżumy dymieniczej u szczura.

Badanie prowizoryczne na obecność bakterji dżumowych tej postaci chorobowej daje najczęściej wynik ujemny, co znacznie utrudnia rozpoznanie, choć szczepienie organów wewnętrznych innym zwierzętom najczęściej wywołuje typową dżumę. Według zdania wymienionych autorów taka osłabiona forma choroby występuje w tym razie, kiedy zwierzę zostało zaszczepione lub zakażone bardzo niewielką ilością bakterji, albo też gdy zarazek był mniej zjadliwy. Tę postać autorzy spotykali często u szczurów na wyspie Jawie i u szczurów okrętowych. Nie ulega wątpliwości, że ta forma przez szczury okrętowe może być zawleczona do Europy, gdzie

łatwo może być przeoczona w portach i dać powód do wybuchu epidemji zwykłej wśród szczurów miejscowych.

W końcu pozwolę sobie zreasumować powyższe rozważania w następujących punktach:

1) Przy obejmowaniu portu Gdańskiego, rząd nasz musi się liczyć z istniejącą możliwością zawleczenia dżumy drogą morską w czasie obecnym.

2) Przy obecnych warunkach sanitarnych u nas i zagranicą epidemja dżumy miałaby jaknajpomyślniejsze warunki rozwoju (nędza, skupienie ludności, wielka liczba szczurów).

3) Jednem z najpierwszych zadań rządu po objęciu portu Gdańskiego winno być zorganizowanie własnej służby sanitarnej portowej. Pracownia bakterjologiczna portowa jest tu kwestją zasadniczą.

4) Szeroka akcja zwalczania szczurów stanowi jeden z ważniejszych postulatów doby obecnej.

GORĄCZKA OKOPOWA (TRENCH FEVER).

RAPORT KOMITETU BADAŃ LEKARSKICH AMERYKAŃSKIEGO CZERWONEGO KRZYŻA.

(Report of Med. Research Commission Committee American Red Cross. 446 str. Oxford 1918).

podała

STANISŁAWA ADAMOWICZOWA.

Dłuższe studja nad profilaktyką chorób zakaźnych w armjach sojuszniczych w 1918 r. wysunęły problemat udzielania się gorączki okopowej. Stwierdzono bowiem, iż w 1916 i 1917 r. żadna z chorób zakaźnych nie wywołała takiej ilości zasłabnięć wśród żołnierzy, przebywających we Francji. W pewnych okresach chorzy na gorączkę okopową stanowili od 60—90% ogólnej liczby ewakuowanych w niektórych armjach brytańskich. Pracę nad rozwiązaniem zagadnienia rozpowszechniania się gorączki okopowej podjęła specjalnie w tym celu wyłoniona Komisja amerykańskiego czerwonego krzyża. Cały szereg kwestji i trudności piętrzyło się przed komisją: należało przeprowadzić dokładne studja kliniczne, ustalić stosunek gorączki okopowej do innych chorób zakaźnych, zbadać właściwości zakaźne krwi i wydzielin, oraz wyjaśnić sposób udzielania się gorączki okopowej. W przewidywaniu zaś ofenzywy wiosennej trzeba było liczyć na względnie bardzo krótki okres czasu pracy. Przytem ponieważ zwierzęta nie zapadają na gorączkę okopową, należało znaleźć ludzi, którzyby pozwolili wykonać na sobie cały szereg doświadczeń. Wolontarjuszy dostarczyła armja amerykańska. Wszyscy zgłaszający się byli poddani dokładnym oględzinom lekarskim. Wybrano 80 najzdrowszych. Wykonano bakterjologiczne i serologiczne badanie ich krwi, bakterjologiczne badanie moczu i kału. Komisja zebrała, o ile możności, dokładne dane co do chorób przebytych poprzednio przez każdego z wolontarjuszy. Ciepłotę mie-

rzono wolontarjuszom 4 razy dziennie, 2 razy na tydzień przeprowadzano badania całego ciała i ubrania; potem następowała kąpiel. Ubranie wyjaławiano raz na tydzień. Wolontarjusze otrzymywali raz na tydzień zmianę bielizny osobistej i pościelowej. Wszystkie te środki ostrożności były zachowane dla wykluczenia możliwości przygodnego zakażenia przez wszy. Praca komisji trwała przez dwa miesiące i została rzeczywiście przerwaną przez ofenzywę wiosenną. Przez ten okres czasu gorączka okopowa została wywołaną doświadczalnie w 62 przypadkach, wykonano też liczne badania nad udzielaniem się tej choroby przez wszy, oraz przez mocz, kał, krew i flegmę chorych.

Dawniejsze opisy gorączki okopowej.

Już przy końcu 1915 i na początku 1916 r. napływać zaczynają wiadomości o grasującej w armji amerykańskiej, czynnej we Flandrji, gorączce przerywanej. Choroba ta z biegiem czasu otrzymała nazwę gorączki okopowej. Pierwszy opis podał Graham w „Lancet" z 25/IX 1915 r. Renshaw mówi o tej chorobie już jako o gorączce okopowej w „Brit. Med. Journal" 12 lutego 1916 r. Wkrótce potem doniesienia tej samej treści nadeszły z Salonik, z armji francuskiej we Francji (Beauchamp), z Mezopotamji (Coombs), z Anglji (Mac Gregor i Ramsay), z Włoch (Sisto i Pari), z frontu niemieckiego i austrjackiego (His i Werner). W literaturze spotykamy opisy podobnej choroby pod nazwą gorączki wołyńskiej, gorączki pięciodniowej, gorączki polskiej, rosyjskiej gorączki przerywanej, choroby His-Wernera i t. d. Przypuszczać należy, iż nie wszystkie opisane przypadki obejmowały gorączkę okopową. Rozpoznanie bowiem tej choroby jest dość trudne. Nie posiadamy laboratoryjnej metody djagnostycznej. Djagnoza nieraz musi się opierać na wyeliminowaniu innych chorób, w tych zaś przypadkach, gdy to się nie da uskutecznić na zasadzie ścisłych badań laboratoryjnych i klinicznych, gorączka okopowa może być łatwo utożsamiona z influenzą, paratyfusem, tyfusem, malarją, lub lekką formą żółtaczki zakaźnej. Ponieważ niektórzy klinicyści byli zdania, że gorączka okopowa jest jedną z form zakażeń grupą tyfoidalną, złagodzoną uprzedniemi szczepieniami ochronnemi, chodziło więc komisji przedewszystkiem o wyświetlenie tej kwestji. Badania krwi, moczu i kału chorych na gorączkę okopową w spontanicznych i doświadczalnych przypadkach choroby, prowadzone za pomocą metod, przyjętych dla ujawnienia tyfusu i paratyfusu wypadały zawsze ujemnie. Krew i wydzieliny chorych były badane niejednokrotnie zaraz po wybuchu choroby w okresie podniesionej ciepłoty, stale jednak nie dawały dodatnich wyników, chociaż krew zawierała w tym okresie zarazek gorączki okopowej, krew bowiem używaną do badań zastrzykiwano wolontarjuszom, wywołując tę chorobę. Badania zmienności miana aglutynacyjnego jednostek poprzednio uodpornionych przeciw grupie tyfusowej, wykazały, iż miano to podlega zmianom znacznym lub nieznacznym, może też pozostawać prawie stałem przez dłuższy okres czasu (około 2-ch miesięcy) i że takie same zmiany miana aglutynacyjnego obserwowano zarówno: a) w spontanicznych przypadkach gorączki okopowej, b) w doświadczalnie wywołanych przypadkach gorączki okopowej, c) u ludzi zdrowych, uodpornionych poprzednio. Zmiany te nie mają znaczenia rozpoznawczego, zależą od warunków jeszcze nieznanych, wymagających dal-

szych badań. Miano aglutynacyjne osób, poprzednio uodpornionych, nie doznaje pod wpływem gorączki okopowej zmian ani stałych, ani charakterystycznych. Co zaś do objawów klinicznych, to gorączka okopowa w przeciwstawieniu do zasłabnięć, wywołanych przez grupę tyfoidalną, wybucha nagle, nie obserwujemy przytem objawów żołądkowych, śledziona jest bardzo twarda, chory odczuwa ból w członkach, zarówno stały, jak i przy dotyku. Co do obrazu krwi, to w przeważnej ilości przypadków gorączki okopowej obserwujemy leukocytozę. Brak symptomatów kataralnych, wysypka, stwardnienie śledziony, przerywany charakter gorączki, pozwalają na odróżnienie gorączki okopowej od influenzy. Krzywa ciepłoty, wysypka, ból przy dotyku i badania krwi ułatwiają rozpoznanie gorączki okopowej od malarji. Przy reccurrens ból i wysypka przypominają gorączkę okopową, ale przy gorączce przerywanej okres podniesienia ciepłoty trwa dłużej, samo podniesienie ciepłoty jest wyższe, poczem następuje kryzys na 6-ty — 7-my dzień z nawrotem po 14 dniach, obserwujemy przytem powiększenie wątroby i śledziony. W krwi znajdujemy spirochetę recurrensis i możemy nią zakazić z łatwością myszy i szczury. Przy zastosowaniu salwarsanu mamy natychmiastowy odczyn. Nie spotykamy tych objawów przy gorączce okopowej. Przy żółtaczce zakaźnej obecność leptospiry icterohaemorrhagicae zapalenie nerek i żółtaczka pomagają przy djagnozie. Wypowiadano przypuszczenia, iż gorączka okopowa została wprowadzona przez wojska kolonjalne, choroba ta jednak nie da się utożsamić z żadną ze znanych egzotycznych form gorączki. Wprawdzie dengue-fever przypomina gorączkę okopową w początkowych okresach choroby. Ale przebieg choroby przy dengue-fever jest krótszy z przerwą pomiędzy 3-cim a 5-tym dniem choroby. Wysypka pojawia się pomiędzy 4-ym a 6-ym dniem i podobną jest do wysypki obserwowanej przy szkarlatynie. Przy gorączce okopowej spotykamy zwykle leukocytozę, przy dengue-fever leukopaenię. Przy tyfusie plamistym ciepłota wznosi się stopniowo, przy gorączce okopowej choroba wybucha gwałtownie i podniesienie ciepłoty dochodzi do maximum w ciągu 24 godzin. Przy tyfusie obserwujemy silne objawy toksyczne, występujące ze wzrastającą siłą, przy gorączce okopowej objawy te mają przebieg znacznie łagodniejszy i ustępują prędko. Przebieg gorączki okopowej jest dłuższy i z nawrotami. Wysypka przy tyfusie pojawia się pomiędzy 3—5-ym dniem, jest plamistą i staje się przekrwienną. Inaczej jest przy gorączce okopowej; wysypka występuje na 1—2-gi dzień choroby, oraz podczas nawrotów. Śmiertelność przy tyfusie jest znaczna, przypadków śmierci od gorączki okopowej dotąd nie spotykano. Obecnie przystępujemy do opisu obrazu klinicznego choroby.

Okres wylęgania.

Okres wylęgania gorączki okopowej podlega dużym wahaniom. W doświadczalnie wywołanych przypadkach w zależności od metody, zastosowanej przy zakażeniach, oraz prawdopodobnie od wprowadzonej dawki okres wylęgania wahał się od 5—30 dni, przyczem

przy wśródżylnych zastrzykiwaniach krwi wynosił od 5—20 dni
„ „ „ przesączu „ „ 5—22 „
„ nasiekaniu skóry i wcieraniu osadu moczu chorych . . . . . „ „ 6—30 „
„ nasiekaniu skóry i wprowadzaniu ekskrementów wszy . . . . . „ „ 7—11 „

W przypadkach gorączki okopowej doświadczalnej wywołanej przez wszy, przeciąg czasu pomiędzy pierwszym umiejscowieniem wszy na człowieku, a wybuchem choroby wahał się pomiędzy 14—38 dniami. Prawdopodobnie więc i w zwykłych warunkach okres wylęgania waha się pomiędzy 14—30 dniami, chociaż o ile choroba jest wywołaną przez znaczne ilości zarazka, lub o ile zarazek przedostał się przez uszkodzony naskórek okres ten może być krótszy. Ciekawem jest zestawienie okresu wylęgania gorączki okopowej, oraz innych chorób, powodowanych przez wszy. Przyjmujemy zwykle, iż okres wylęgania przy tyfusie waha się pomiędzy 9 a 20 dniem, chociaż nowe badania Nicolle'a nad małpami wykazały, iż okres wylęgania może się przeciągnąć do 26 lub nawet 41 dnia. Castellani podaje od 4 do 18-u dni. Co do gorączki przerywanej, to w przypadkach doświadczalnych (u małp i u ludzi) okres wylęgania waha się pomiędzy 6 a 8-ym dniem, klinicyści zaś podają od 2 do 12 dni. W okresie wylęgania gorączki okopowej chorzy uskarżali się czasem na ból głowy i członków miewali również słabe podwyższenie ciepłoty. Najbardziej charakterystycznym rysem klinicznym jest gwałtowny wybuch choroby, połączony z bólem i zawrotem głowy, oraz bólem w nogach, specjalnie w łydkach, karku, oczach zwłaszcza przy ruchu, przekrwienie spojówki, oraz znaczne podniesienie ciepłoty do 40—41°. W przeważnej ilości przypadków w dalszych okresach choroby gorączka przybiera przerywany charakter. Powiększenie wątroby i pojawianie się małych plamek przekrwiennych obserwowane jest w 70—80% przypadków. Wysypka występuje głównie na piersiach, karku i żołądku. Plamki nie wznoszą się zwykle ponad powierzchnię skóry, barwy są blado różowej, znikają przy ucisku, wymiaru od 2—4 lub czasem do 6 mm. średnicy. Czasami wysypka ma charakter papulozy. Wysypka ustępuje często po 24 godzinach lub nawet po krótszym okresie czasu. Czasami występuje pomiędzy 2—3 dniem choroby, czasem przed samą recydywą lub w czasie recydywy. Chociaż żaden z tych objawów nie może być uważany za stały lub charakterystyczny, obecność wielu z nich lub wszystkich pozwala na ścisłą djagnozę gorączki okopowej. W moczu chorych znajdujemy ślady białka, chociaż nie spotykamy zapalenia nerek. Ilość białych ciałek krwi jest bardzo zmienna: obserwowano często leukocytozę, ilość leukocytów wzrasta nieraz w czasie recydywy. W pewnych przypadkach ilość białych ciałek krwi nie podlega wahaniom lub też nawet występuje leukopenja. Krzywa gorączki nie posiada stałego charakteru: widzimy tu różne typy:

Typ I — krótki napad, trwający około tygodnia, po którym czasem, ale nie zawsze, następuje po przerwie kilkodniowej jednorazowe, krótkie podwyższenie ciepłoty.

Typ II — pierwszy okres gorączki trwa przez dłuższy czas, czasem od 6—7 tygodni, przerwy i ponowne napady nie są wyraźne.

Typ III — regularnie przerywana gorączka z nawrotami po przerwach 5—7-dniowych (najbardziej charakterystyczna forma).

Spotykamy się również z najrozmaitszemi odmianami tych typów. W pewnych przypadkach okres trwania gorączki przeciągał się ponad 60 dni i przerwy ledwo się zarysowywały. Komisja stwierdziła w przypadkach gorączki, okopowej wywołanej doświadczalnie, że wszystkie te typy gorączki o których mówiliśmy uprzednio

są prawie jednakowo pospolitym zjawiskiem, chociaż typy te nie dadzą się ściśle utożsamić z typami gorączki, spotykanemi w przypadkach spontanicznych. W pewnych przypadkach, gdy jeden osobnik był zakażony kilkakrotnie przez różne grupy wszy gorączka okopowa trwała dłużéj, przyczem nawroty nie występowały wyraźnie, należy to być może uzależnić od okoliczności, iż dany wolontarjusz otrzymywał nie pojedyńczą, ale kilkakrotną dawkę i zarazek był wprowadzany w różnych stadjach życiowego rozwoju, co wpłynęło na charakter krzywej podniesienia ciepłoty. Badając krzywą ciepłoty wolontarjuszy zakażonych krwią chorych na gorączkę okopową, gdy zarazek był wprowadzany w jednym tylko stadjum rozwojowym, oraz wolontarjuszy zakażonych jedną grupą wszy, Komisja odniosła wrażenie, iż choroba powodowaną jest przez zarazek o cyklu rozwojowym 5 — 7-dniowym. Ilość nawrotów jest bardzo zmienną—najczęściej choroba ma od 3—5-ciu okresów, czasem zaś spotykamy 6 lub nawet 7. Niektórzy chorzy dostawali typowej recydywy po 6 — 7 tygodniowej przerwie w warunkach, gdy wykluczoną była możliwość zakażenia wtórnego. W pewnych przypadkach podczas recydywy ciepłota się nie wznosiła, obserwowano natomiast przyśpieszone bicie pulsu i inne objawy choroby. Chorzy powracali do zdrowia zwykle po upływie 6 — 7 tygodni. Były jednak przypadki, gdy choroba przeciągała się dłużej. Z powikłań obserwowano bicie serca, oraz nerwicę serca u żołnierzy.

ETIOLOGJA.

Co do etiologji gorączki okopowej panuje ogromna rozbieżność zdań, pomimo znacznej ilości prac, które się ukazały w tym kierunku. Pappenheimer i Müller spotykali w krwi chorych na gorączkę okopową drobne, okrągłe, zlekka-owalne, błękitnawo-czerwonawe ciałka, przyszli jednak później do przeświadczenia, iż opisywane przez nich ciałka nie mogą być uważane za zarazek gorączki okopowej. His wskazywał na obecność diplokoków w krwi chorych na gorączkę wołyńską, zarówno w osoczu jak i wewnątrz czerwonych ciałek krwi. Jüngman i Kuczyński obserwowali w krwi chorych na gorączkę wołyńską organizm, przypominający pałeczki od bębna, długości od 1 — 2 mikronów. Próby otrzymania hodowli zawiodły. Jüngman i Kuczyński znaleźli ten sam organizm w krwi i przewodzie pokarmowym wszy, karmionych przez chorych na gorączkę wołyńską — zaliczają go do chlamidozoa i uważają za identycznego z Rickettsią Prowazeki. Brumpt wykazał jednak potem, iż drobnoustroje opisywane przez Jüngmana i Kuczyńskiego znaleźć można i we wszach karmionych przez zdrowych ludzi i że wszy zawierające te drobnoustroje, przeniesione na innych zdrowych ludzi nie wywoływały żadnej choroby. Ze względu na przerywany charakter gorączki wypowiadano niejednokrotnie przypuszczenie, iż gorączka okopowa musi być powodowaną przez spirochety, robiono więc starania o odnalezienie krętków. Reimer ogłosił w 1917 roku, iż wykrył krótkiego krętka, niewidocznego prawie w niebarwionych preparatach, ale barwiącego się doskonale barwnikami anilinowemi i odbarwiającego się sposobem Grahma. Reimer zdołał wyhodować swego krętka w warunkach beztlenowych w surowicy krwi.

Sundell, Nankiwell i Mc.Nee zastosowując technikę Reimer'a, powtórzyli jego doświadczenia; pomimo jednak ogromnej ilości ma-

terjału którym rozporządzali, nie zdołali potwierdzić jego wyników. Couvy i Rivière również opisywali krętki, powodujące, ich zdaniem, gorączkę okopową. Krętki te były spotykane przez nich w krwi i moczu chorych, oraz w wątrobie morskich świnek, uprzednio zakażonych i zabitych w okresie podniesienia ciepłoty. Krętek ten autorzy proponowali nazwać spirochaeta gailica. Zdaniem zaś innych badaczy świnki morskie są niewrażliwe na zarazek gorączki okopowej.

Komisja przeprowadziła mikroskopowe i ultramikroskopowe badanie krwi (świeżej i utrwalonej) wszystkich wolontarjuszy, u których gorączka okopowa została wywołaną doświadczalnie. Pomimo badań przy zaciemnionem polu wykonywanych w nadziei wykrycia spirochety, krętki nie zostały odnalezione. Próby hodowli tlenowych i beztlenowych z krwi i w 2-ch wypadkach z materjału, otrzymanego przy punkcji wątroby zawiodły — hodowle pozostały jałowe. Zastrzykiwano krew chorych myszom, szczurom i świnkom morskim — otrzymywano zawsze ujemne wyniki. Hodowle z moczu i kału nie wykazały obecności drobnoustroi mogących posiadać znaczenie etiologiczne. Gdy się pokazało, iż osocze krwi chorych na gorączkę okopową wywołuje zakażenie przystąpiono do badań osadu, otrzymanego przy centryfugowaniu. Nieznaczna ilość ciał podobnych do krętków została odnaleziona w utrwalonych preparatach z osadu, ale tą samą ilość dało się zaobserwować w osadzie z osocza ludzi zdrowych po centryfugowaniu. Spotykano również czasem drobnoustroje podobne do pałeczek od bębna, o których wspominali niemieccy autorzy. Komisja nie posiada jednak żadnych danych, które by pozwalały przypuszczać, iż te drobnoustroje odgrywają jakąś rolę w etiologji gorączki okopowej, spotykano je przytem czasem i w krwi ludzi zdrowych.

Wszyscy wolontarjusze (68), użyci do doświadczeń poddani byli próbie Wassermana z ujemnym wynikiem. Gdy na skutek zakażenia wolontarjusze ci zapadli na gorączkę okopową, próba została ponowioną i na 37 przypadków otrzymano 36 wyników ujemnych i jeden dodatni. Badania więc Komisji nie potwierdzają jej zdaniem przypuszczenia, iż gorączka okopowa powodowaną jest przez krętki.

BADANIA KRWI.

Badanie krwi miało na celu:

a) rozstrzygnąć pytanie, czy krew chorych na gorączkę okopową posiada właściwości chorobotwórcze,

b) wyjaśnić, w jakich elementach krwi zawarty jest zarazek,

c) określić, czy zarazek gorączki okopowej jest przesączalny i ultramikroskopowy,

d) wywołać gorączkę okopową w całym szeregu następujących po sobie przypadków, aby otrzymać materjał dla studjów klinicznych, oraz dla wyjaśnienia sposobu udzielania się gorączki okopowej.

Wykonane badania krwi dadzą się podzielić na 2 grupy.

Grupa 1-a. 7 wolontarjuszom zastrzyknięto wśródżylnie krew 7 chorych na gorączkę okopową.

Grupa 2-a. Krew wolontarjuszy, którzy na skutek zastrzykiwań zachorowali na gorączkę okopową zastrzykiwano: 1) zdrowym wolontarjuszom dla otrzymania dalszych pokoleń chorych i 2) prze-

prowadzano szczegółowe badanie krwi zmierzające do rozstrzygnięcia pytania w jakich elementach składowych krwi zawarty jest zarazek.

Przy doświadczeniach 1-ej grupy brano od chorego 10 c. c. krwi i zastrzykiwano niezwłocznie wolontarjuszowi. Krew pozostawała więc poza organizmem 1—2 minuty.

W drugiej grupie doświadczeń procedura była o wiele dłuższą i krew pozostawała poza organizmem przez kilka godzin. Doświadczenia II-ej grupy wykonywane były w następujący sposób:

Z chwilą, gdy któryś z wolontarjuszy 1-ej grupy zapadał na gorączkę okopową, brano mu 25 c. c. krwi—10 c. c. zastrzykiwano niezwłocznie wolontarjuszowi — 15 zaś c. c. odsyłano do pracowni dla badań bakterjologicznych. Następnie brano od tego samego chorego 50 c. c. krwi, z których 10 przechowywano osobno w $1^1/_2{}^0/_0$ rozczynie cytrynjanu sodu, 40 zaś c. c. umieszczano w naczyniu, zawierającym tyle $1^1/_2{}^0/_0$ rozczynu cytrynjanu sodu, aby zapobiedz krzepnięciu i przenoszono do pracowni.

W pracowni krew centryfugowano i zastrzykiwano osocze wolontarjuszowi.

Pozostałe osocze rozcieńczano rozczynem fizjologicznym z $^1/_2{}^0/_0$ cytrynjanem sodu, centryfugowano ponownie, przesączano przez filtr Berkefelda i zastrzykiwano dożylnie wolontarjuszowi.

Przez ten czas przemywano 3-krotnie normalnym rozczynem fizjologicznym ciałka krwi i zastrzykiwano potem wolontarjuszom różne ilości tych ciałek przeważnie od 3 — 7 c. c. rozcieńczonych w rozczynie fizjologicznym.

Pozostałe ciałka krwi rozcierano w moździerzu z wyjałowionym piaskiem przez 15—30 minut, rozcieńczano rozczynem fizjologicznym i centryfugowano dopóki płyn, znajdujący się na powierzchni nie stawał się klarownym. Płyn ten po przesączeniu przez filtr Berkefelda zastrzykiwano wolontarjuszowi.

Na zakończenie zastrzykiwano wolontarjuszowi 10 c. c. krwi przechowywanej od początku doświadczeń.

W każdej więc serji 2-ej grupy doświadczeń zastrzykiwano
1-mu wolontarjuszowi — 10 c. c. krwi chorego niezwłocznie po wzięciu.
2 „ „ — osocze krwi.
3 „ „ — przemyte ciałka krwi
4 „ „ — osocze przesączone przez filtr Berkefelda.
5 „ „ — przesączone przez filtr ciałka krwi roztarte w moździerzu.
6 „ „ — 10 c. c. krwi chorego, wziętej na początku doświadczenia i przechowywanej w warunkach, uniemożliwiających skrzepnięcie.

(Chodziło tu o wykazanie, czy siła zakaźna krwi zmniejsza się przez pozostawanie poza organizmem przez dłuższy okres czasu). Doświadczenia te pokazały, iż gorączka okopowa może być wywołaną doświadczalnie przez zastrzykiwanie krwi chorych, lub jej części składowych. Z 13 wolontarjuszy zakażonych krwią bezpośrednio wziętą od chorego zachorowało 12-tu, czyli $92{,}3^0/_0$. Okres wylęgania wynosił od 5 — 20 dni. Pokazało się przytem, iż w tych przypadkach, gdy okres wylęgania trwał dłużej, krew była brana od chorych w późniejszym stadjum choroby (na 6—7 dzień) lub podczas nawrotów.

Z 3-ch wolontarjuszy zakażonych odwłóknioną krwią, pozostającą poza organizmem przez kilka godzin, zachorowali wszyscy, czyli 100%. Okres wylęgania wynosił około 11 dni. Z pięciu wolontarjuszy, zakażonych osoczem, zachorowało 5-u, czyli 100% (jedno doświadczenie wykonane z surowicą, wypadło ujemnie). Okres wylęgania wynosił 6 dni. Z 4-ch wolontarjuszy, zakażonych przemytemi ciałkami krwi, zachorowało 3-ch, czyli 75%. Okres wylęgania był znacznie dłuższy (około 12 dni) niż w przypadkach zakażenia wywołanego przez zastrzykiwanie osocza. Komisja przypuszcza, iż zarazek nie był zawarty w ciałkach krwi, lecz pozostał wmieszany pomiędzy niemi i nie był dokładnie usunięty przez opłókiwanie. Z 8 doświadczeń z przesączami (5 z odcentryfugowanym osoczem przesączonym przez filtr Berkefelda, 1 z odcentryfugowaną przesączoną surowicą, i 2 z przesączami roztartych ciałek) jedno tylko miało wynik dodatni, reszta wypadła ujemnie.

Na zasadzie wykonanych doświadczeń Komisja doszła do wniosku, iż zarazek powodujący gorączkę okopową ma swe siedlisko we krwi, przeważnie w osoczu i że krew chorych posiada silniejsze właściwości zakaźne podczas pierwszego napadu, niż podczas nawrotów.

Co do przesączalności zarazka to Komisja na zasadzie wykonanych doświadczeń nie mogła dojść do ostatecznego wniosku miała bowiem do czynienia z jednym tylko dodatnim wynikiem injekcji przy wprowadzeniu zawiesiny roztartych ciałek krwi; licząc się jednak z trudnościami, spotykanemi często przy przesączaniu niektórych zarazków z surowicy lub osocza Komisja postanowiła przeprowadzić doświadczenia z przesączalnością zarazka z wydzielin.

Mocz. Do badań brano mocz chorych na gorączkę okopową, po odcentryfugowaniu (w ciągu 20 minut), płyn zlewano, a osad umieszczano w wyjałowionych płytkach Petri'ego i wysuszano w cieplarce przy 30° C. — następnie przechowywano w temperaturze pokojowej. Po wysuszeniu pomieszano osady pomiędzy sobą — po zostawieniu części dla wykonania doświadczeń przez nasiekanie skóry, resztę rozcierano w moździerzu, następnie zaś rozcieńczano rozczynem fizjologicznym i przesączano przez filtr Chemberlanda L. Filtr został wypróbowany przed wykonaniem doświadczenia i po jego zakończeniu, pokazało się iż w warunkach identycznych z wyżej wymienionemi zatrzymywał laseczkę tyfusu. Hodowle z przesączy tlenowe i beztlenowe pozostały jałowe. Następnie zastrzyknięto 2-m wolontarjuszom po 15 c. c. przesączu, a 3-m wolontarjuszom wykonano nasiekanie skóry i wtarto nieznaczne ilości osadu. W pierwszym przypadku (po zastrzyknięciu przesączu) dał się wkrótce zauważyć silny bardzo odczyn: dreszcze, podwyższenie ciepłoty, ból głowy, karku, członków, wymioty i maligna. Objawy te trwały przez kilka godzin. Komisja przypuszcza iż przy rozcieraniu osadu w moździerzu, wyzwoliły się substancje toksyczne i że substancje te rozcieńczone w rozczynie fizjologicznym pojawiły się następnie w przesączach. Substancje toksyczne mogły przynajmniej częściowo, jak przypuszcza Komisja, pochodzić z roztartych zarazków gorączki okopowej i być może nawet wywołały pojawienie się ciał ochronnych, które mogły albo zapobiedz chorobie, albo wpłynąć hamująco na jej przebieg nawet wtedy, gdyby żywy zarazek znajdował się w przesączach w ilościach wystarczających dla wywołania zakaże-

nia. Te przypuszczenia Komisji nię sprawdziły się jednak przynajmniej w jednym przypadku: jeden z wolontarjuszy zakażonych przesączem dostał silnego napadu gorączki okopowej na 21-szy dzień po zastrzyknięciu, u drugiego zaś rzeczywiście dało się zaledwie zauważyć podwyższenie ciepłoty na 33-ci dzień po zastrzyknięciu, oraz pewne niedomaganie. Wolontarjusze zakażeni przez nasiekanie skóry i wcieranie osadu moczu, zapadli na łagodną formę gorączki okopowej. Okres wylęgania wynosił 16, 18 i 13 dni. Doświadczenia, nad zakażeniem zdrowych wolontarjuszy kałem chorych na gorączkę okopową, wypadły ujemnie (kał wysuszano w szalkach Petri'ego rozcieńczano następnie w rozczynie fizjologicznym i wcierano w skórę po uprzednim nasiekaniu). Komisja wykonała 5 prób zakażenia mieszaniną śliny i flegmy chorych na gorączkę okopową — przyczem zakażenie nastąpiło w jednym przypadku. Flegma pojawia się rzadko przy gorączce okopowej może jednak, jak widzimy, wywołać zakażenie.

Bruce wykazał już uprzednio, iż można wywołać gorączkę okopową przez wprowadzanie ekskrementów zakażonej wszy przez uszkodzony naskórek. Doświadczenia te powtórzyła Komisja i wykonała również próbę zakażenia przesączami tych ekskrementów. A mianowicie: rozcierano w moździerzu kał zakażonych wszy, rozcieńczano rozczynem fizjologicznym i przesączano przez filtr Chamberland'a L. Hodowle z przesączy tlenowe i beztlenowe pozostały jałowe. Przesączem zakażono 3-ch wolontarjuszy — 2-ch z nich zachorowało. Okres wylęgania wynosił w jednym przypadku 5, w drugim 20 dni. Doświadczenia te wykonane z moczem chorych na gorączkę okopową i z kałem zakażonych wszy wykazały iż przynajmniej w pewnych okresach rozwojowych zarazek gorączki okopowej jest przesączalny i ultramikroskopowy. Odporność zarazka gorączki okopowej na wysuszanie w termostacie (w moczu i ekskrementach), oraz jego wyżej wymienione właściwości pozwalają zaliczyć go do najbardziej żywotnych zarazków przesączalnych.

Następnie Komisja przystąpiła do dokładnego określenia to przy której giną zarazki gorączki okopowej w ekskrementach wszy. Wyświetlenie tej kwestji było niezmiernie ważnem ze względu na odkażanie ubrania. Pokazało się iż zarazek zachowuje swą zjadliwość przy ogrzewaniu powietrzem wilgotnem przy 60° C. — 30 minut; ginie zaś przy 70° C., przy ogrzewaniu przez 30 minut. Temperatura 55°C. za pomocą której niszczymy wszy i jaja pediculus humanus nie jest więc wystarczającą dla zabicia zarazka znajdującego się na ubraniu i bieliźnie chorych na gorączkę okopową.

Co do szczepień ochronnych to widoki ich praktycznego zastosowania są bardzo nikłe. Można by było, oczywiście, osłabić zarazek przez ogrzewanie, i potem próbować szczepić jak ospę. O ile by jednak nawet, ta metoda szczepienia dała pomyślne wyniki, to ponieważ nie umiemy dotąd ani wykryć zarazka gorączki okopowej, ani wywołać tę chorobę u zwierząt, musielibyśmy stale mieć chorego człowieka dla otrzymywania zarazka.

UDZIELANIE SIĘ GORĄCZKI OKOPOWEJ.

Kwestja udzielania się gorączki okopowej rozważaną była niejednokrotnie. Wypowiadano przypuszczenie iż szczury lub wszy przenoszą tą chorobę, danych faktycznych potwierdzających to mnie-

manie jednak brakło. Sundell w artykule ogłoszonym w Lancecie w Marcu 1918 r. (w chwili gdy prace Komisji były już w toku) zestawiając posiadane wiadomości powiada: „Zgadzamy się wszyscy iż gorączka okopowa jest chorobą zakaźną, ale czy udziela się ona bezpośrednio od człowieka do człowieka, czy też przenoszą ją owady ssące, są to pytania na które nie umiemy dotąd odpowiedzieć".

Ponieważ Komisja rozpoczęła swe prace w tym kierunku od stwierdzenia faktu, iż krew chorych na gorączkę okopową posiada właściwości zakaźne, nasuwała się więc odrazu myśl, iż chorobę tę przenoszą insekta. A że przytem wszy, zdaniem członków Komisji, były stałym współtowarzyszem doli i niedoli żołnierskiej na froncie zachodnim, zdecydowano więc przedewszystkiem wyjaśnić mianowicie rolę wszy w przenoszeniu gorączki okopowej, a dopiero potem, o ile by doświadczenia wypadły ujemnie, szukać źródła zarazy gdzieindziej. Wykonano 2 serje doświadczeń. Serja pierwsza miała dać odpowiedź na pytanie, czy wesz *pediculus humanus Linn. var. corporis* przenosi gorączkę okopową. Do doświadczeń zostały użyte 3 szczepy: 1) Szczep angielski, dostarczony Komisji z Instytutu Listera w Londynie, znajdujący się pod kontrolą od 2-ch lat, 2) szczep francuski wylęgły z jaj zdjętych z bielizny żołnierzy przebywających we Francji, 3) dziki szczep wszy, zebrany z ubrań żołnierzy chorych na gorączkę okopową.

Dla zakażenia wszy, karmiono je na chorych na gorączkę okopową. Wszy umieszczano w małych, okrągłych, kartonowych pudełkach przy 29° C. Pudełeczko takie zawierało od 50 — 100 wszy. Przed karmieniem usuwano pokrywkę i przytwierdzano pudełeczko otwartą stroną do ramienia za pomocą bandażu. Karmienie trwało zwykle 30 minut. Odbywało się 3 razy dziennie. W doświadczeniach zaś co do roli wszy w przenoszeniu gorączki okopowej, wszy przebywały stale na ciele wolontarjuszy, w warunkach, zbliżonych do normalnych. A mianowicie: wszy umieszczano w tak zw. celkach. Podłogę w danym przypadku tworzyła ręka wolontarjusza, a dach kawałek płótna, przytwierdzonego opaską — na to płótno umieszczano watę drzewną, i raz jeszcze przytwierdzano do ręki za pomocą bandaży i rzemieni. Wymiary wewnątrz celki wynosiły 3 cale długości i 2 cale szerokości. Wszy prowadziły w celkach normalny tryb życia: wędrowały po powierzchni skóry, jadły, wydzielały ekskrementa, składały jaja, tak że nowe pokolenia wylęgały się w celkach. W pewnych odstępach czasu celki zdejmowano, wolontarjuszom zaś pozwolano podrapać ukąszone miejsca. W niektórych przypadkach wykonywano lekkie nasiekanie skóry, tak że ekskrementa mogły się przedostawać do zdrapnięć. Wszy przebywały na wolontarjuszach do wybuchu gorączki okopowej, lub o ile takowa nie następowała, przez 30 dni. Zwracano baczną uwagę na wykluczenie możliwości ubocznego zakażenia wolontarjuszy. Rezultaty dają następujące zestawienia:

A więc przedewszystkiem doświadczenia, wykonane dla kontroli:

1) Z trzech wolontarjuszy wystawionych na ukąszenie wszy angielskiego szczepu, zarówno metodą pudełkową jak i celkową, nie zachorował żaden. Nie zachorował również i 4-ty, który karmił wszy szczepu francuskiego metodą pudełkową i wszy szczepu angielskiego metodą celkową.

2) Na 11 wolontarjuszach umieszczono wszy (szczep angielski laboratoryjny), karmione uprzednio na chorym na gorączkę okopową. Przeciąg czasu pomiędzy ostatnim karmieniem na chorym, a umieszczeniem na zdrowym wolontarjuszu, wynosił około 24 g. Z 11-tu zachorowało 7-miu.

5) 5-ciu wolontarjuszy poddano działaniu szczepu laborat. wszy karmionych uprzednio przez chorych na gorączkę okopową (przerwa wynosiła od 48 — 60 godzin). Zachorowali wszyscy. Wszy w czasie przerwy były karmione przez zdrowych wolontarjuszy.

6) Doświadczenie wykonane dla wypróbowania siły zakaźnej wszy, na 6-ty dzień po usunięciu ich z chorego, dało nieokreślone rezultaty.

7) Z 3-ch wolontarjuszy, wystawionych na ukąszenie „dzikiego szczepu“ wszy zebranych z ubrania chorych na gorączkę okopową, zachorowało 2-ch.

8) Z 2-ch wolontarjuszy poddanych działaniu ogromnej ilości (więcej niż 1000 wszy), wylęgłych z jaj zakażonych wszy, nie zachorował żaden.

9) Najmniejsza ilość wszy użytych w dodatniem doświadczeniu, wynosiła 32 — a największa ilość użytych w doświadczeniu o ujemnym wyniku (dopiero co wymienionym) — 1,648.

10) Wszy nabywały właściwości zakaźnych, o ile były karmione przez chorych na gorączkę okopową 2 — 3 razy dziennie przez okres czasu od 3-ch do 7-miu dni, w ciągu pierwszego tygodnia choroby — zarówno jak i przez karmienie w ten sam sposób od 14 — 19 dnia choroby, o ile następowała recydywa.

11) Wszy karmione przez wol. na dwa dni przed wybuchem gorączki okopowej, zarówno jak i przez pierwsze 2 lub 3 dni choroby nie nabywały właściwości zakaźnych.

12) Nie zdołała zakazić wolont. wesz, karmiona przez 9 dni przez ozdrowieńca, który przed 9-ma miesiącami przebył gorączkę okopową. Również i krew ozdrowieńców na 100 dzień po wybuchu choroby w 2-ch skonstatowanych przypadkach nie posiadała właściwości zakaźnych.

14) Nasiekanie skóry i umyślne drapanie wykonane w pewnych doświadczeniach, nie były konieczne dla wywołania gorączki okopowej.

15) Do doświadczenia użyto 20 wolontarjuszy (nie wliczeni zostali do tej liczby wolont., użyci, do kontroli, zarówno jak i do doświadczeń ze wszami wylęgłemi z jajek złożonych przez zakażone wszy). Z nich zachorowało 14-tu czyli 70%.

Wnioski: Na zasadzie wykonanych doświadczeń Komisja dochodzi do wniosku, iż wesz *pediculus humanus var. corporis* może przenosić gorączkę okopową nietylko gdy bezpośrednio przedostaje się z chorego człowieka na zdrowego, ale nawet może zakazić i osobę 3-cią, na którą zostanie przeniesiona w dwa dni po pobycie na chorym.

Znaczny odsetek dodatnich wyników doświadczeń wykonanych w warunkach ściśle naśladujących warunki normalne wskazuje na ogromną rolę, jaką odgrywają wszy w rozpowszechnianiu się gorączki okopowej we Francji.

Właściwości zakaźne wszy nie przechodzą na jej potomstwo.

W drugiej serji wykonano 12 doświadczeń, przyczem doświad-

czenia te miały wyjaśnić, przez jaki przeciąg czasu wesz nabywa właściwości zakaźnych, jak długo te właściwości zakaźne przechowuje, ile czasu przebywać musi na zdrowym człowieku aby wywołać zakażenie, i ile osób może być zakażonych kolejno przez jedną grupę wszy.

Doświadczenia te wykazały iż:

Wszy nabierały właściwości zakaźnych po $9^1/_2$ dniach, a nawet prawdopodobnie już po 6 — 7-u dniach karmienia na chorym na gorączkę okopową.

Do doświadczeń 2-ej serji użyto od 238 — 284 wszy. Zakażenie następowało metodą celkową; 4 wolont. było poddanych doświadczeniu i wszyscy 4-ej zachorowali, przyczem: 1 z wolont. miał w celce 172 — 284 wszy przez 3 dni, 4 g. i 3 kwandranse, poczem zakażono go również kałem wszy przez nasiekanie skóry — zachorował na 15-ty dzień po umieszczeniu na nim wszy, i na 11-ty po zakażeniu kałem wszy. Niewiadomem właściwie jest jaką drogą przedostało się zakażenie. Sądząc jednak z okresu wylęgania choroby u 2-ch innych wolont. zakażonych przez tę samą grupę wszy, (okres wylęgania wynosił 14 — 15 dni) przypuszczać należy, iż nasiekanie nie wpłynęło na okres wylęgania.

2-gi wolont. miał w celce od 80—172 wszy przez 3 dni 11 godz. i zachorował po 14-tu dniach (wystawiony był wyłącznie na ukąszenie owadów).

3-ci wolont. znosił od 80 — 66 wszy przez 4 dni i $10^2/_3$ godz., zachorował na 14-ty dzień — mamy tu najkrótszy okres wylęgania spotykany przy metodzie celkowej.

4-ty wolont. miał w celce od 66—38 wszy przez 7 dni i 3 godz. 1 kwandrans, zachorował po upływie 30-tu dni od rozpoczęcia doświadczenia. Ten długi okres wylęgania uzależnić zapewne należy od małej ilości wprowadzonego zarazku.

Dalsze doświadczenia wykazały, że ta sama grupa wszy przenieść może zakażenie po upływie 13-tu dni od pobytu na chorym na gorączkę okopową. Przez te 13 dni wszy spędziły 3 dni na jednym wolont., wywołując gorączkę okopową, poczem po 13-tu godz. przeniesione zostały na innego wolont., na którym mieściły się przez $3^1/_2$ dni i wywołały również zakażenie, po upływie 14-tu godz. umieszczono je na 3-cim wolont. na $4^1/_2$ dnia, wolont. ten również zachorował. Potem po przerwie, na 13-ty dzień po pobycie na chorym przeniesiono wszy na 4-go zdrowego wolont., który potem również zapadł na gorączkę okopową. — Okres wylęgania wynosił w 1-ym przypadku 15 dni, w 2-im również 13, w 3-im — 14, a w 4-tym 30 dni. Doświadczenia te wykazują, iż wszy nie przenoszą zakażenia mechanicznie, i że zarazek rozmnaża się wewnątrz wszy, lub przechodzi tam pewne swe stadjum rozwojowe.

WNIOSKI.

Reasumując wyniki swej pracy Komisja uważa iż po:

1) Gorączka okopowa jest swoistą chorobą zakaźną, nie zaś zmodyfikowaną formą tyfusu lub paratyfusu i że z etiologicznego punktu widzenia nie jest nawet pokrewną tym chorobom.

2) Zarazek wywołujący gorączkę okopową jest przesączalny i ultramikroskopowy.

3) Zarazek znajduje się głównie w osoczu krwi chorych na gorączkę okopową — osocze to, zastrzyknięte ludziom zdrowym wywołuje zakażenie.

4) W warunkach naturalnych gorączkę okopową przenosi wesz *pediculus humanus Linn. v. corporis.* Wszy powodują chorobę przez ukąszenie — chorobę można również wywołać sztucznie przez nasiekanie naskórka i wcieranie drobnych ilości ekskrementów zakażonej wszy.

5) Człowiek może być zupełnie wolny od wszy w chwili wybuchu choroby, wesz może zarazić człowieka przebywając na nim przez krótki okres czasu.

6) Zarazek gorączki okopowej znajduje się również czasem w moczu lub flegmie chorych, można wywołać sztucznie zakażenie, wprowadzając zarazek zawarty w moczu lub flegmie przez uszkodzony naskórek.

7) Należy więc odkażać mocz i flegmę chorych, aby uniknąć przypadkowego zakażenia.

8) Dla zwalczania gorączki okopowej należy dążyć przedewszystkiem do odwszawienia żołnierzy.

9) Chorych wstępujących do szpitali należy poddawać ścisłej dezynfekcji — kąpać zaraz po wstąpieniu do szpitala, wycierać alkoholem. Ubranie i bielizna powinny być starannie odkażane niezależnie od tego, czy się w nich będą znajdowały insekta, czy też nie (odkażać należy wilgotnem ciepłem przy temperaturze 70°C przez $^1/_2$ g.). Chorzy na gorączkę okopową powinni być starannie zabezpieczeni od wszy i izolowani od reszty chorych.

EPIDEMJOLOGJA A OBECNE EPIDEMJE.

(EPIDEMIOLOGY AND RECENT EPIDEMICS).

Mowa prezydjalna wypowiedziana przez S. Flexnera przy otwarciu 10-go kongresu amerykańskich lekarzy 16 czerwca 1919 r.

Jour. Am. Med. Ass. 1919, **73**, *949.*

„Ostatni kongres odbył się w 1916 roku w chwilach niepewności co do losów świata, w najcięższym być może okresie wielkiej wojny. Od tego czasu tyle wydarzeń niezwykłej doniosłości, tyle klęsk spadło na świat. Starcia bojowe ustały, ale ofiary złożone w życiach ludzkich i zaprzepaszczonych skarbach wywołały stan bezmiernego wyczerpania, rewolucje, głód, choroby pustoszą większą część Europy. Stany Zjednoczone przeżyły w tym okresie 3 wielkie epidemje. Dlatego też uważam za wskazane zwrócić uwagę zebrania ku przeszłości, spojrzeć wstecz, aby zreasumować nasze wiadomości epidemiologiczne co do istoty przebytych chorób i co do celowości stosowanych zapobiegawczych zarządzeń hygienicznych. Te trzy choroby epidemiczne o których chcę mówić to poliomyelitis, streptokokowe zapalenie płuc i influenza. Do nich teraz przejdziemy.

Poliomyelitis: Epidemja poliomyelitis jest obecnie zjawiskiem stałem w Stanach Zjednoczonych. Przed 1907 r. rzadki to był gość w Ameryce — w późniejszym jednak okresie choroba ta pojawiała się najczęściej w lecie i na jesieni, czasem nawet w zimie rok rocznie prawie, zabierając setki ofiar. W 1916 r. nastąpił wybuch niebywałej siły, koncentrujący się głównie w Stanie New-Yorku, przenosząc się stamtąd do innych Stanów. Badania kliniczne Wickmana (ogłoszone w 1907 r.), tworzą epokę w naszych wiadomościach co do tej choroby. Główne dane co do istoty zarazka (pomimo jego niezwykle dro-

bnych wymiarów) są nam obecnie znane, wiemy również iż zarazek ten przenosi się za pomocą wydzielin z jamy nosowogardłowej bezpośrednio od człowieka do człowieka.

Streptokokowe zapalenie płuc: Epidemja streptokokowego zapalenia płuc jest to epidemja jeśli nie zupełnie, to prawie zupełnie nowa. W zimie 1917—1918 r. w Stanach Zjednoczonych, zarówno jak i we Francji, można było obserwować znaczną ilość wypadków streptokokowego zapalania płuc spotykanego dotąd bardzo rzadko. Największą ilość wypadków i największy % śmiertelności dały obozy wojskowe Stanów Zjednoczonych. Choroba ta występowała narazie jako zakażenie wtórne komplikujące odrę, potem zaś zaczęła występować samodzielnie rozpowszechniając się i wśród ludności cywilnej. W obecnym wypadku chodziło nie o wykrycie zarazka, a o wyodrębnienie epidemicznego szczepu od streptokoków posiadających znane nam dobrze uprzednio właściwości zakaźne, zarówno jak i od szczepów saprofitycznych. Badania bakterjologiczne prowadzone w licznych i odległych bardzo od siebie obozach wykazały obecność we wszystkich (praktycznie) wypadkach streptococcus hemolyticus. Wobec znacznego rozpowszechniania się epidemji spotykano strep. hemolyticus w gardle u ludzi zdrowych zarówno jak i w postaci zarazka wtórnego w przypadkach zwykłego zapalenia płuc. W dziedzinie klasyfikacji streptokoków zrobiono dotąd mało, da się powiedzieć tyle tylko iż jest to grupa jeszcze więcej zróżniczkowana niż pneumococci. Przy wybuchu epidemji skłonni jesteśmy zwykle przypuszczać iż zarazek lub jakaś specjalnie zjadliwa rasa zarazka przedostała się do nas zzewnątrz, najczęściej mamy na myśli odległe bardzo miejscowości. W danym przypadku inaczej się sprawa przedstawia. Obecnie można to już uważać za pewnik iż streptococcus hemolyticus nabrał swych właściwości zjadliwych selekcyjnie, przenosząc się z człowieka na człowieka i zwiększając stopniowo swe właściwości chorobotwórcze. Streptokoki epidemiczne pasożytują w ludziach, przenosząc się z organów oddechowych jednego osobnika do organów oddechowych innego. Mechanizm i drogi zakażenia epidemicznego streptokokowego zapalenia płuc i poliomyelitis są wyraźne i łatwo zrozumiałe.

Influenza. Inaczej jest z influenzą — panuje tu ogromna rozbieżność zdań co do istoty zarazka i dróg zakażenia. Dużo przyczyn wpływa na to. Przedewszystkiem zwykła codzienna obserwacja. Dla przygodnego badacza jest coś niezwykłego w sposobie jakim influenza poraża swe ofiary. Epidemje rozwijają się zwykle stopniowo, influenza przeważnie obejmuje ogromne przestrzenie odrazu. Czasami można zauważyć zwiększanie się ilości zasłabnięć dających się złożyć na karb kontaktu osób chorych i zdrowych w większości jednak wypadków choroba wybucha tak nagle iż zdaje się przeczyć całą siłą swej grozy temu mniemaniu. I zaczynają odżywać wizje dawno minionej przeszłości, zaczynają ludzie mówić o miazmach, o jakichś wpływach tajemniczych. Opinja publiczna przyjmuje takie pojęcia bardzo łatwo, ponieważ przesądy co do istoty chorób głęboko są zagnieżdżone nawet w najbardziej oświeconych krajach. Odszukać źródło tych zabobonów i przesądów nie trudno. Wychodzimy dopiero z okresu gdy przesądy przeważały w opinji publicznej. Od niedawna dopiero o ile nawet będziemy twierdzili, iż zaszła tu zupełna zmiana, wszyscy ci którzy poświęcają się służbie zdrowia wyemancypowali się z pod tych poglądów. Nie jest to kwestja małej wagi, zarządzenia sanitarne aby działać skutecznie wymagają ścisłej współpracy całej ludności. A przytem żadna z udzielających się chorób nie nadaje się tak dobrze, jak influenza do podtrzymania mniemania o tajemniczym pojawianiu się i stawaniu się epidemji. Ogół nie zauważa bowiem wypadków poprzedzających zakażenia masowe, a nie widzi ich dlatego, iż są pozbawione dramatycznego charakteru. Badania ściśle wykazały już dawno iż influenza w swych formach epidemicznych podlega prawom ogólnym — przenosi się od człowieka do człowieka i razem z nim przy zmianie miejsca pobytu. Do dokumentów dawniejszych (mowa tu o danych (1889 — 1892 r.), obecne epidemje dopisują nowe stronice. Dane te wykazują iż przy epidemji influenzy mamy również okres stopniowego zwiększania się ilości zasłabnięć, nikt nie zwraca uwagi na to, że ludzie trochę nie domagają, trochę kaszlą i kichają, a potem następuje „nagły“ „niespodziewany“ wybuch epidemji. Wczesne przypadki grypy epidemicznej nie przedstawiają się poważnie brak im bowiem powikłań w płucach. W międzyczasie obcowanie pomiędzy choremi i zdrowemi niczem nie jest krepowane, dzieje się to aż do chwili gdy elementy mało odporne wśród ludności, a takich jest zwykle dużo, zaczynają reagować gwałtownie na właściwości zjadliwe zarazka. Spójrzmy teraz na fale geograficzne epidemji. Na wschodzie Rosji i w Turkiestanie influenzę rozpowszechniają przechodzące karawany, w Europie i Ameryce po-

ciągi pośpieszne, po przez cały szeroki świat statki parowe. Z całą ścisłością przepowiedzieć można, iż przy obecnym rozwoju środków komunikacyjnych następna pandemja ogarnie świat z szybkością aeroplanu. Siła rozpowszechniania się epidemji zależną jest nietylko od ułatwień komunikacyjnych. Miasta i wioski, lądy stałe i wyspy napastowane są wcześniej lub później, lub wcale zabezpieczone od grasujących epidemji w zależności od tego, czy są położone blizko lub daleko od wielkich arterji komunikacyjnych świata. Część z nich wychodzi obronną ręką dzięki swej niedostępności, n. p. odległe osady górskie, lub wyspy położone zdala od dróg morskich, albo też zamarznięte dokoła w czasie zimy. Pamiętając o tem wszystkiem zróbmy jeszcze krok naprzód. Cechą charakterystyczną chorób epidemicznych jest ich właściwość do powracania, po pewnym czasie, do uprzednio porażonych miejscowości. Na początku ostatniej pandemji w zachodniej Europie i w Stanach Zjednoczonych, obserwowano pojedyńcze przypadki przez kwiecień, maj i czerwiec, w niektórych miejscowościach być może wcześniej — epidemja zaś wybuchła w całej pełni we wrześniu i trwała przez październik i listopad 1918 roku. Influenza sama przez się nie jest chorobą poważną, staje się jednak groźną, gdy w ślad za nią przychodzi zapalenie płuc o wysokim % śmiertelności. Występuje tu cały szereg bakterji: streptokoki, pneumokoki, staphylokoki, bacillus Pfeifra — one to kładą na powrotnych falach epidemji ponure piętno. O ile porównamy powikłania w płucach przy influenzy z tem, które spotykaliśmy w obozach wojskowych 1917 — 1918 r., traktowanych na razie jako powikłania po odrze, a następnie jako zakażenia samodzielne zauważymy, iż w obu wypadkach poważne skutki i znaczna śmiertelność powodowane były nie przez bakterje zaniesione z zewnątrz, ale jak już wspominaliśmy przez przedstawicieli szczepów przebywających często na błonach nosa i gardła ludzi zdrowych. I gdy istota zarazka wywołującego odrę nie jest nam jeszcze znaną, a zdania są tak bardzo podzielone co do zarazka influenzy, nikt nie będzie kwestjonował faktu, iż bakterje wywołujące pneumonje są to nasi stali współtowarzysze życia, pasożytujący tylko na ludziach.

Środki zapobiegawcze. Wszystko to cośmy już powiedzieli pozwala nam przystąpić już obecnie do dyskusji co do skuteczności naszych środków zapobiegawczych. Przytoczone powyżej przykłady mówią o zakażeniach dróg oddechowych, t. j. chorób przy których zarazek przedostaje się do organizmu przez górne drogi oddechowe, chociaż nie koniecznie poraża mianowicie te organy (poliomyelitis). W danym przypadku chodzić będzie przedewszystkiem o metody hygjeny osobistej polegające na ochronie jednej jednostki od drugiej o co oczywiście najtrudniej. Powracając do epidemji poliomyelitis wyznać musimy iż nie możemy poszczycić się osiągniętemi rezultatami chociaż pewne dane wskazują iż znane nam środki ochronne przy zastosowaniu ich w czas i w znacznej rozległości mogły by nam pozwolić na zatamowanie epidemji. Wystarczy tylko porównać krzywą rozwoju epidemji 1905 r. w Szwecji, kiedy istota i sposób zakażenia nie były znane, z krzywą epidemji lat ostatnich w Stanie Massachusetts lub New-Yorku, a zobaczymy iż praktycznie nie wiele dało się zrobić. Można było się tego spodziewać mając na względzie trudności powstające przy ścisłej i prędkiej djagnozie poliomyelitis szczególnie w jego nietypowych ambulatoryjnych formach. Choroba ta, o ile zacznie grasować w warunkach sprzyjających rozwojowi epidemji rozpowszechnia się niezmiernie szybko, ogarniając znaczne ilości osób zanim zaczną działać ograniczenia sanitarne i oczywiście również po rozpoczęciu ich działania. W przypadkach poliomyelitis i epidemicznej influenzy, epidemja zatacza zwykle szerokie koła zanim działać zaczną zakazy sanitarne. Uwagi te nie dążą bynajmniej do negowania działających obecnie zarządzeń — zarządzenia te uchroniły bezwzględnie wiele jednostek, mówi się o tem dlatego aby znaleść wytłumaczenie dlaczego nie osiągnięte zostały większe rezultaty. W przypadkach epidemicznego zapalenia płuc sprawa przedstawia się inaczej. Metody zapobiegawcze winne stosować się ściśle do sposobów rozpowszechniania się choroby. Przy streptokokowym zapaleniu płuc i przy zapaleniu płuc następującym po influenzy mamy do czynienia nie z przypadkami, gdy zostaje wprowadzony z zewnątrz bardzo zjadliwy zarazek, ale ze zjadliwym szczepem zarazka przebywającego stale w jamie nosowogardłowej. Zarazek umiejscowiony jest w wydzielinach z nosa, ust i rozpowszechnia się przy kaszlu, kichaniu. Ubiegła ciężka epidemja pozostawiła nam wskazanie iż chorzy na influenzę i odrę nie powinni być grupowani w większych salach, a umieszczani pojedyńczo w poszczególnych pokojach, otoczenie zaś, o ile możliwości, zabezpieczone od zakażenia przez rozpylanie. W wypadkach epidemicznego zapalenia płuc możemy ustalić łańcuch przyczynowy poszczególnych przypadków chodzić więc powinno o przełamanie któregoś ogniwa.

Wytępienie chorób w ogniskach epidemicznych: Choroby epidemiczne posiadają nieraz stałe siedliska, tak zwane ogniska endemiczne chorób. W tych ogniskach pozostają stale przez dłuższy okres czasu nie przykuwając do siebie uwagi. Ale od czasu do czasu dla przyczyn dotąd nie zupełnie wyjaśnionych te śpiące ogniska zaczynają przejawiać niezwykłą działalność: zwiększa się ilość zasłabnięć wśród ludności tubylczej poczem, wcześniej lub później, następuje rozpowszechnienie się epidemji po za granice endemiczne. Naprzykład mamy dane pozwalające nam przypuszczać iż ognisko epidemiczne poliomyelitis utrwaliło się w północno-zachodniej Europie i że z tego ogniska powstały fale obecnej epidemji. Za ognisko stałe epidemicznej influenzy uważać musimy wschód Europy, a mianowicie pas graniczny pomiędzy Rosją a Turkiestanem. Mamy wskazówki iż cały szereg dawniejszych epidemji powstał w tych okolicach, historja zaś niedawno minionych dni wpisała do tej księgi nowe stronice. Z tego wschodniego ogniska, po przerwie obejmującej zwykle od 2 — 3 dziesięcioleci, podnosi się nowa fala epidemji influenzy rozpowszechniając się na wschód i na zachód z większą szybkością w tym ostatnim kierunku. Ponieważ zwalczanie 2-ch epidemji o których uprzednio była mowa jest tak trudne wtedy, gdy przyjmują one charakter pandemji, ponieważ w walce tej zwyciężają zwykle drobnoustroje, a ulega człowiek, powstaje pytanie czy właściwie nie więcej celowem było by prowadzenie walki u źródła w ogniskach endemicznych i to nie przy pośrednictwie ekspedycji wysyłanych chwilowo w czasie pandemji, ale stale, w nadziei, iż uda się wyniszczyć i zagasić tlejące ogniska zarazy. Doświadczenie z żółtą febrą wykazuje, iż nie jest to projekt niewykonalny. Walka z tą chorobą była prowadzoną u źródeł w Hawannie, Panamie. Z tych to miejscowości dopiero epidemja rozpowszechniała się ogarniając wciąż nowe terytorja. Pamiętać oczywiście należy, iż kontrola i walka z żółtą febrą u źródła jest znacznie łatwiejszem zagadnieniem niż kontrolowanie ognisk endemicznych poliomyelitis i influenzy. Nie dyskutujemy obecnie nad planem kampanji, która by miała być rozpoczętą niezwłocznie. Wiedza nasza w stosunku do poliomyelitis i influenzy jest jeszcze, być może, niedostateczna dla rozpoczęcia bezpośredniej działalności. Ale ogrom tego zagadnienia pociąga ku sobie i pozwala spojrzeć w przyszłość, gdy to co jest być może jeszcze nie realne dziś, stanie się niem jutro, dzięki szybkiemu rozwojowi nauki o chorobach zakaźnych. Rozumiemy dobrze, jaką ilość pracy, ile talentu i pieniędzy należało by włożyć w wykonanie tego przedsięwzięcia. Ale mamy tu do czynienia z zagadnieniem wszechświatowem tej wagi, iż powinno ono przywołać do współpracy wszystkie kraje postępowe i połączyć je w jednym zbiorowym wysiłku zwalczania największego wroga ludzkości i postępu. Wzywając do tego wiekopomnego czynu winniśmy się zastanowić przez chwilę nadtem w jaki sposób narody reagują na tak wielkie klęski, jak wojna i choroby. W rezultacie okrutnych, pustoszących wojen, przychodzą często rewolucje obalające nieraz rządy i państwa najbardziej trwałe i odporne — nie widzimy tego w rezultacie epidemji wywołujących większe nieraz jeszcze spustoszenia. Obecna epidemja influenzy zabrała być może więcej ofiar niż wielka wojna, a straty w przeżytych wzruszeniach, zniszczonych bogactwach duchowych, we wstrzymanym postępie są nieobliczalne. A przytem po klęskach powodowanych wojną i rewolucją świat może się stać czystszym być może lepszym nawet, tymczasem gdy klęski wywołane przez choroby dzięki dotychczasowej głębokiej nieświadomości prowadzą nieraz do fatalizmu, i giną dla ludzkości myśli głębokie, które dały by się wysnuć z przeżytych cierpień".

St. A.

Kronika.

Wykaz: szczepionek, surowic leczniczych i krowianki wyprodukowanych w Zakładach Bakterjologicznych Ministerstwa Zdrowia.

PAŃSTWOWY CENTRALNY ZAKŁAD EPIDEMJOLOGICZNY.

Od 1-go lipca 1919 roku do 1-go lipca 1920 r. wyprodukowano:

1)	Szczepionki ochronnej mięszanej przeciwko cholerze, durowi, paradurowi A. i B. Tetra	609 litr. 980 cm.
2)	przeciwko cholerycznej:	710 litr. 840 cm.
3)	przeciwko czerwonkowej:	314 litr. 53 cm.
4)	przeciwko powikłaniom grypy	32 litr. 990 cm.
5)	przeciwko tyfusowej	608 litr. 82 cm.
6)	gonokokowej	7 litr.
7)	staphylokokowej ogólnej	5 litr.
8)	auto-szczepionek	11 rodzai.

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYROBU SUROWIC W WARSZAWIE.

W roku 1919 przygotowano:

1)	surowicy przeciwbłoniczej	194 litry.
2)	„ przeciwmeningokowej	25,5 „
3)	„ przeciwczerwonkowej	15,75 „
4)	„ przeciwpaciorkowcowej	20,50 „
5)	„ przeciwtężcowej	4,50 „

W roku 1920 od 1-go stycznia do 1 lipca przygotowano:

1)	surowicy przeciwbłoniczej	196,3/4 litr.
2)	„ przeciwczerwonkowej	34 — „
3)	„ przeciwtężcowej	8,3/4 „
4)	„ przeciwmeningokokowej	51,1/2 „
5)	„ przeciwpaciorkowcowej	69,1/4 „
6)	„ aglutynującej czerwonkę	5,3/4 „

PAŃSTWOWY ZAKŁAD SZCZEPIENIA OSPY W WARSZAWIE.

W roku 1919 wydano krowianki na 2,048,623 szczepienia.

W roku 1920 wydano krowianki:

1)	w styczniu	na	329,712 szczepień.
2)	„ lutym	„	563,746 „
3)	„ marcu	„	515,704 „
4)	„ kwietniu	„	695,749 „
5)	„ maju	„	1,025,970 „
6)	„ czerwcu	„	782,862 „

W Państwowym Centralnym Zakładzie Epidemjologicznym odbywają się co poniedziałek popołudniu posiedzenia referatowe. Porządek dzienny posiedzeń obejmuje zwykle prace oryginalne, lub referaty dzieł i artykułów pojawiających się w piśmiennictwie obcym. W ciągu ubiegłych miesięcy (1-sze posiedzenie odbyło się 28 listopada 1919 r.) poruszone zostały następujące tematy: błonica, cholera, dur plamisty, drętwica karku, gorączka plamista gór skalistych, gorączka okopowa, prace Zjazdu bakterjologów rosyjskich w Moskwie, zimnica, żółtaczka zakaźna, żółta febra, zagadnienie powstawania i zanikania chorób zakaźnych i wiele innych. Posiedzeń odbyło się 28 — referatów wygłoszono 47. W posiedzeniach przyjmuje udział personel Zakładu, oraz goście z innych pracowni. Wszelkich informacji co do posiedzeń i referatów udziela P. C. Z. E.

Państwowy Centralny Zaklad Epidemjologiczny prowadzi sekretarjat epidemjologiczny mający na celu opracowywanie na podstawie wszechświatowej literatury fachowej danych dotyczących chorób zakaźnych. Sekretarjat prowadzi pracę systematyczną nad materjałami otrzymywanemi w 1920 r. Dane za 1919 rok zostały zebrane i ugrupowane w poszczególne działy.

Treść zeszytu: S. Burt Wolbach i J. L. Todd: W sprawie etjologji duru plamistego str. 1 — Dr. R. Weigl: Badania nad Rickettsią Prowazeki str. 4. — Dr. L. Anigstein: Wartość rozpoznawcza obrazu krwi w przebiegu duru plamistego str. 18· — Dr. H. Weylandówna i Dr. F. Venulet: O wzajemnym stosunku odczynów Widala i Weil-Felixa str. 38 — Dr. H. Raabe: Studja nad muchą domową str. 45. — Dr. W. Szenajch: Z epidemjołogji influenzy w Warszawie str. 53. — Dr. G. Szulc: Akcja zapobiegawcza przeciwko zawleczeniu dżumy drogą morską str. 55.

Referaty: S. Adamowiczowa: Gorączka okopowa str. 63 — S. A.: Epidemjologja a obecne epidemje str. 75.

Za redakcję: **S. Adamowiczowa.**

Druk Zakł. Leczn.-Szkolen. dla Inwalidów Wojsk. w Warszawie, Tłomackie 9.

Państwowy Centralny Zakład Epidemjologiczny

Warszawa, Langnerowska 2b, tel. 243-84.

WYRABIA NASTĘPUJĄCE SZCZEPIONKI:

1) Ochronną mieszaną przeciwko cholerze, durowi, paradurowi A. i B. TETRA.
2) Ochronną przeciwko cholerycznej.
3) „ przeciwko czerwonkowej wielowartościowej uczuloną.
4) „ i leczniczą przeciwko powikłaniom grypy wielowartościowej.
5) Lecznicze indywidualne.

CENY.

1) Dla Publicznej Służby Zdrowia bezpłatnie.
2) Dla Władz Wojskowych za zwrotem kosztów produkcji.
3) W sprzedaży prywatnej według cen określanych co 3 miesiące.

Państwowy Zakład Wyrobu Surowic

w Warszawie, ul. Langnerowska 2b, tel. 108.42.

	WYRABIA NASTĘPUJĄCE SUROWICE	Cena	
		hurt Mk.	detal Mk.
1	Surowica przeciwbłonicza po 1000 jedn. (antidiphteriticum)	12	15
2	„ przeciwczerwonkowa (antidysentericum)	20	25
3	„ przeciwtężcowa (antitetanicum) . .	20	25
4	„ przeciwpaciorkowcowa wieloważna (antistreptococcicum polyvalen.) . .	20	25
5	„ przeciwpłonicza (antistreptococcicum scarlatinosum)	20	25
6	„ przeciwmeningokokowa A. i B. . .	20	25
7	„ aglutynująca mętwik cholery azjat. . .	8	10
8	„ „ laseczkę tyfusu brzuszn.	8	10
9	„ „ „ paratyfusu A. i B.	8	10
10	„ „ „ czerwonki Shiga Kruse . . .	8	10
11	„ hemolityczna dla krwinek baranich .	8	10

Państwowy Zakład Szczepienia Ospy

Warszawa, Kopernika 32-34, tel. 70.70.

Ceny krowianki w sprzedaży prywatnej:

1	rurka	na	1	szczep.	Mk. 5.—
1	„	„	5	„	„ 10.—
1	„	„	10	„	„ 15.—
1	flakon	„	30	„	„ 50.—
1	„	„	100	„	„ 75.—
1	„	„	200	„	„ 100.—

Państwowy Zakład Pasteurowski

Warszawa, Koszykowa 23, tel. 24.43.

Stosuje kurację leczniczo-ochronną przeciw wodowstrętowi. Chorzy leczą się ambulatoryjnie, jak również mogą korzystać z internatu przy zakładzie. Koszta internatu wynoszą 30 mk. dziennie. Opłaty ściągane są bezpośrednio od leczonych lub też po ukończeniu kuracji za pośrednictwem odnośnych gmin.

Zakład otwarty od godz. 9 do $3^1/_2$.

Państwowy Zakład Wyrobu Surowic

w Krakowie, Czysta 16.

WYRABIA NASTĘPUJĄCE SUROWICE:

PRZECIWBŁONICZĄ,

PRZECIWCZERWONKOWĄ,

PRZECIWTĘŻCOWĄ.